Ueber 25 Fälle

von

Geistesstörung nach Kopfverletzung.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät der Universität Basel

von

Rudolf Weber, med. pract.

von Ober-Utzwyl (St. Gallen).

Genehmigt auf Antrag des Hrn. Prof. Wille.

ZÜRICH

Druck von F. Lohbauer, Rämistrasse 12.

1891.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548817_0073

Ueber 25 Fälle

von

Geistesstörung nach Kopfverletzung.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät der Universität Basel

von

Rudolf Weber, med. pract.

von Ober-Utzwyl (St. Gallen).

Genehmigt auf Antrag des Hrn. Prof. Wille.

ZÜRICH
Druck von F. Lohbauer, Rämistrasse 12.
1891.

Ueber 25 Fälle

von

Geistesstörung nach Kopfverletzung.

Wohl die ersten, die Geistesstörung nach Kopftrauma beobachteten, sind Soranus und Cölius Aurelianus [1]). „Wie gefährlich und wohl zu berücksichtigen die Impressionen des Hirnschädels seien“ beweist Fabricius Hildanus [2]) durch das Beispiel eines Knaben, der bis zum 10. Jahre sich durch vortheilhafte psychische Anlagen auszeichnete, aber plötzlich in Folge eines durch Sturz erhaltenen Eindruckes des Schädels blödsinnig wurde.

Cullen nnd Pargeter führen als Ursachen des Wahnsinnes an: Eindrückungen oder Brüche der Schädelknochen, Erschütterung des Gehirnes; Crichton sah nach solchen Schwächung bis Vernichtung des Gedächtnisses.

Schmid [3]) stellt eigenthümlicherweise Kopf- und Abdominalverletzungen nebeneinander als Ursachen von Psychosen.

Genauere Angaben finden sich bei Georget [4]): Schläge, Fall auf den Kopf, welche Erschütterung, Zusammendrückung

---

[1]) Morel. Traité des Maladies mentales. pag. 5.

[2]) Friedreich. Litterargeschichte der Pathologie und Theraphie der psychischen Krankheiten. 1830 pag. 139.

[3]) Friedreich. l. c. pag. 635.

[4]) Friedreich. Psych. Litteratur des 19. Jahrh. (1801—36). pag. 203.

des Gehirnes durch Blut, Eiter zur Folge haben, verursachen zwar starke Störungen in den Funktionen dieses Organes, allein nur bei zu heftigen Angriffen stellt sich dasselbe nur unvollkommen her, was dann Verlust eines oder des andern der intellektuellen Vermögen zur Folge hat; Verfasser hat davon stets Blödsinn beobachtet.

Amelung und Bird [1]) geben folgendes Bild des traumatischen Irreseins: Ein Bruch des Schädels mit Impression hat augenblicklich Bewusstlosigkeit zur Folge. Im Verlauf der Heilungsperiode treten Delirien, eine vorübergehende Verrücktheit ein. Gelingt die Heilung der Wunde nicht vollständig, bleiben Extravasate, Verwachsungen zurück, so sind Lähmungen, Epilepsie und Wahnsinn oder theilweiser und allgemeiner Blödsinn die gewöhnlichen Folgen.

Die erste wichtige Arbeit über psychische Störungen traumatischen Ursprungs hat Schlager [2]) geliefert. An Hand von 49 genau untersuchten Fällen gelangt er zu folgenden Schlüssen:

1. Verletzungen der Gehirnsubstanz und des Schädels, Bewusstlosigkeit, höheres Alter des Betroffenen begünstigen die Entstehung einer Psychose.

2. Der Grad der äussern Verletzung ist ohne Einfluss, ebenso die Einwirkungsstelle des Trauma.

3. Tritt innerhalb 3 Jahren keine Geistesstörung auf, so vermindert sich die Wahrscheinlichkeit einer solchen.

4. Funktionsstörungen der Sinnesnerven, Metamorphose der psychischen Persönlichkeit sind als Zeichen des Zusammenhangs zwischen Trauma und Psychose zu betrachten.

Unter besonderer Berücksichtigung der Sprachstörungen veröffentlichte Santlus [3]) 11 Fälle von Kopfverletzung, denen er sehr kurze Angaben über 29 weitere hinzufügte. Sprachstörung

---

[1]) Amelung und Bird. Beiträge zur Lehre von den Geisteskrankheiten. 1832. pag. 215.

[2]) Ueber die in Folge von Gehirnerschütterungen sich entwickelnden psychischen Störungen. Zeitschrift der Aerzte zu Wien. 1857. VII. u. VIII.

[3]) Notizen über die psychischen Folgen der Kopfverletzungen, insbesondere der vordern Gehirnlappen und die dadurch hervorgerufenen Sprachdefecte. 1865.

war 17 mal vorhanden und zwar bei Läsionen der Stirne und Extravasaten auf die vordern und untern Stirnwindungen; er lokalisirt daher das Sprachcentrum in diese.

Gestützt auf 25 eigene Beobachtungen versuchte v. Krafft-Ebing [1]) die traumatischen Psychosen zu klassifiziren; in seiner I. Categorie tritt die Geistesstörung sofort nach dem Trauma auf, in der II. nach einem längeren oder kürzeren Prodromalstadium; die III. endlich umfasst Fälle, bei denen die Kopfverletzung eine gewisse Prädisposition zu geistiger Erkrankung hinterliess. Diese selbst kommt erst durch eine Gelegenheitsursache zum Ausbruche.

Das Resultat seiner Untersuchungen ist, dass das traumatische Irresein keine nosologische Spezies darstellt; dass jedoch die nach Traumen entstandenen Psychosen mancherlei übereinstimmende Eigenthümlichkeiten zeigen, aus deren Zusammentreffen man mit Wahrscheinlichkeit auf den ursächlichen Zusammenhang schliessen könne; dahin rechnet er auffallende Gemüthsreizbarkeit, verminderte Wiederstandsfähigkeit gegen Alkoholica und Excesse, Neigung zu fluxionären Hyperämien, abnorme Sensationen an Stelle des Trauma. Entgegen Schlager nimmt Krafft-Ebing an, dass vorangegangene Bewusstlosigkeit die psychische Gesundheit nicht mehr bedrohe. Zu Psychosen können die verschiedensten Verletzungen führen, leichte wie schwere; um so leichter je tiefer die Wunde, je schwerer die Gehirnerscheinungen, je kürzere Zeit seit dem Trauma verflossen, je höher das Alter des Betroffenen, ausgenommen das Kindesalter. Alle auf eine consecutive Gehirnerkrankung deutenden Symptome sensibler, motorischer oder sensorieller Art, febrile und Congestionszustände trüben die Prognose für die Erhaltung der psychischen Gesundheit; dagegen können sich Gedächtnissschwäche, Amnesie, noch nach Monaten verlieren.

Während alle angeführten Autoren den Hauptwerth auf die centrale Läsion legten, konnte Köppe [2]) die Entstehung von

[1]) Ueber die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. 1868. Nach Hartmann.

[2]) Köppe. Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. 1874. Nach Hartmann.

Psychosen aus peripheren Kopfverletzungen nachweisen (Reflexpsychosen). Die Erfolge der Narbenexcision bewiesen die Richtigkeit seiner Diagnose, zugleich aber zeigten sie auch, dass trotz vorhanden gewesener schwerster Commotion, die darauf folgende Geisteskrankheit unter Umständen nicht von dieser, sondern von einer zurückgebliebenen Nervenreizung abhängig ist. Sämmtliche Kranke waren erblich belastet.

Mit dem Namen „Cephalosie“ bezeichnet Kahlbaum [1]) Geistesstörungen von übereinstimmendem Symptomencomplexe und Verlaufe die ebensowohl nach Kopfverletzungen wie nach intracerebralen, nicht psychopathischen Störungen entstehen können. Der Verlauf sei sehr schleichend. Die früh eintretenden Vorläufer sind: Zornmüthigkeit, Charakteränderung (sittliche Depravation), Neigung zu Congestionen und Kopfschmerzen, Anfälligkeit gegen psychische Eindrücke und Alkoholica. Durch leztere werden leicht Wuthausbrüche, Zerstörungstrieb, oft auch epileptische Anfälle hervorgerufen.

Skæ [2]) hat eine besondere Krankheitsspezies, das „traumatische Irresein“, hervorgerufen durch Kopfverletzungen und Sonnenstich, aufgestellt. Ursache seien Cerebralhyperämien. Prodromalerscheinungen: Schmerzen in der verletzten Gegend, Veränderung des Charakters, Gemüthsreizbarkeit; die folgende Psychose sei selten Melancholie, meist Manie oder Epilepsie mit maniacalischen Erregungen.

Ebenso tritt Wille [3]) für ein Krankheitsbild des traumatischen Irreseins ein; seine 4 Fälle gehören den primär traumatischen an, unterscheiden sich aber von K. E. Schilderungen sowohl bezüglich ihrer Symptome als ihrer Prognose. Ich komme auf dieselben später zurück.

Gegen die Annahme eines traumatischen Irreseins als besonderer Form spricht sich Pick [4]) aus; im ersten seiner Fälle

---

[1]) Hecker. Deutsch. med. Wochensch. 1876. S. 23 nach Hartmann.
[2]) Annales médico-psychol. 1878. I. p. 289 nach Guder.
[3]) Wille. Archiv. f. Psych. 1877. VIII. pag. 219.
[4]) Pick. Drei Fälle traumat. Irreseins. Prager med. Wochensch. 1879.

handelte es sich um Sclerosis cerebro-spinalis traumatischen Ursprungs: auf Grund der rein somatischen Erscheinungen, speziell der Sprachstörung, nimmt er eine Läsion des Bulbus an, durch Blutung entstanden. Das Vorkommen solcher, nach Schlägen auf den Kopf, haben Brown-Sequard, Westphal, Duret u. A. nachgewiesen. An die Hämorrhagie schloss sich eine bald chronisch werdende Encephalitis an, darauf ein sclerotischer Prozess. Patient war in mittlerem Grade blödsinnig.

Die Symptome des zweiten Falles waren: Zurückbleiben der geistigen Entwicklung, verbunden mit epileptiformen Anfällen und solchen, die eine unverkennbare Aehnlichkeit mit einzelnen Zügen der Moral insanity boten.

Im dritten Falle war Knochendepression vorhanden; Patient hatte anfallsweise Aufregungszustände, welche durch die folgende Amnesie Analogie mit epilept. Anfällen zeigten.

Dem traumatischen Irresein kommen besonders häufig tobsüchtige Aufregungszustände zu; grossen Werth legt Pick auf das Krankheitsgefühl und die von den dementen Patienten ausgesprochene Ueberzeugung, dass ihr psychisches Leben, ihr Verstand durch das Trauma Einbusse erlitten habe. Es bleibe noch so viel von der Intelligenz erhalten, dass der Defect zur eigenen Perception des Betroffenen komme. Diese Erscheinung bezeichnet Pick als partiellen Blödsinn.

Schüller [1]) schliesst sich im wesentlichen den Krafft-Ebing'schen Anschauungen an, ohne denselben Neues hinzuzufügen. Von seinen 47 Beobachtungen gehören nur 4 zum I. traumatischen Irresein.

Hartmann [2]) berücksichtigt besonders die Zusammenstellungen von Schlager, Skæ, Kahlbaum, Krafft-Ebing, Köppe; aus der Litteratur gesammelte und eigene Beobachtungen theilt er nach dem Krafft-Ebing'schen Schema ein und gelangt zu ähnlichen Resultaten wie jener. Zwischen den Autoren, die ein traumat.

---

[1]) Schüller. Psychosen nach Kopfverletzungen. Inaug.-Dissertation Leipzig 1882.

[2]) Hartmann. Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Arch. f. Psych. 1886. XV. pag. 99.

Irresein anerkennen und solchen, die es verwerfen, nimmt er eine Mittelstellung ein, indem er schreibt: „Das traumatische Irresein ist keine specifische nosologische Species; dasselbe hat jedoch gewisse Eigenthümlichkeiten im Verlauf und Ausgang.“

Am häufigsten sind Exaltationszustände und die verschiedensten Grade der Demenz rein oder combinirt.

Die I^{äre} traumatische Psychose bildet entweder nur ein Abklingen der cerebralen Funktionsstörungen auf vorwiegend intellektuellem Gebiete (I Demenz) oder die cerebrale Reaktion gegen den Insult. (I Tobsucht oder Manie, periodisch oder continuirlich, oft mit Krämpfen).

Die II^{äre} eigentliche Psychose trägt meist von vorneherein den Charakter der psychischen Schwäche, oder geht nach einem melancholischen oder maniacalischen Vorstadium auffallend schnell in Demenz, meist mit dem Charakter der Paralyse, über. Epileptische und reflektirte Psychosen sind sekundär.

Schwere Commotionserscheinungen involviren eine grössere Gefahr der psychischen Erkrankung; Kopfverletzungen mit und ohne gröbere Läsion hinterlassen noch auf viele Jahre hinaus eine Invalidität des Gehirnes, die sich bei Konkurrenz anderer ätiologischer Momente (besonders erblicher Prädisposition) zur Psychose steigern kann.

Hysterie als Folge von Trauma (Eisenbahnunfälle) haben Putnam [1]), Walton [2]), Page [3]) beschrieben. Charcot [4]) nimmt an, dass bei der Entstehung der Schreck eine bedeutende Rolle gespielt hat. In seinen 6 Fällen männlicher Hysterie, war 3 Mal Bewusstlosigkeit vorangegangen, ebenso oft liess sich psychische Depression mit Angst und Schlaflosigkeit konstatiren. Somatische Symptome: Störungen des Sinnesapparates im weitesten Sinne (Hemianästhesie, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksstörungen,

---

[1]) Putnam. Am. Journal of Neurology. 1884. pag. 567.
[2]) Walton. Arch. of. med. 1883. Tom X.
[3]) Page. Injuries of the spine. London 1885.
} Citirt n. Charcot

[4]) Charcot. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems insb. über Hysterie. Deutsch v. S. Freud. 1886. pag. 202.

Gesichtsfeldeinengung besonders für Roth, weniger für Blau; hysterogene Punkte; Anfälle; 1 Mal Monoplegie. 1 Mal bestand moralische Entartung.

Bemerkenswerth ist, dass alle Pat. erblich belastet waren; es genügte eine geringe traumatische Einwirkung, selbst der Schreck (F. 1), um die Hysterie zum Ausbruch oder zur Exacerbation zu bringen.

Thomsen und Oppenheim [1]) sprachen sich gegen die hysterische Natur dieser Erkrankungen aus und zwar weil:

1) Solche Sensibilitätsstörungen bei funktionellen und organischen Leiden vorkommen;
2) der Verlauf stabil, die Prognose ungünstig ist;
3) zeigen sich Züge der Melancholie, die fortbestehen;
4) gewisse Symptome (reflekt. Pupillenstarre, Atrophie des Optikus, Epilepsie, Motilitätsstörungen) auf eine schwere Erkrankung des Nervensystems hinweisen.

Elf weitere Beobachtungen Oppenheims [2]) ergaben: in allen (1 ausgenommen), war Bewusstlosigkeit dem Trauma gefolgt, in wiefern der Schreck mitwirkte, war nicht zu entscheiden.

Sämmtliche Patienten sind psychisch alterirt: Grundzug der Psychose ist die ängstliche Verstimmung; sie sind beständig mit ihrem Leiden beschäftigt, traurig, weinerlich, misstrauisch, schlaflos, träumen schwer. Intelligenz und Gedächtniss sind nicht immer geschwächt. Es stellen sich Anfälle von Schwindel, Ohnmacht ein.

Die Sensibilität zeigt die verschiedensten Störungen (Hemianästhesie, bilaterale, symmetr., circumscripte Anästhesie, Parästhesien). Das Verhalten der Hautreflexe wechselt, die Sehnenreflexe sind meist gesteigert. Häufig ist Tremor, ebenso Blasenstörungen. Einmal bestand Optikusatrophie, einmal konstante Pulsbeschleunigung.

[1]) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensoriellen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych. 1884. Bd. XV.

[2]) Oppenheim. Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psych. 1885. Bd. XVI.

Schlüsse: Die Krankheitserscheinungen nach Kopfverletzungen und Eisenbahnerschütterungen stellen kein einheitliches Bild dar, sondern variiren nicht unerheblich, trotz gemeinsamer Grundzüge. Oft decken sie sich mit keiner der gegebenen Krankheitsformen; zum Theil sind sie eine Mischform von Neurose und Psychose; in einem grossen Prozentsatze aber treten Krankheitszeichen hervor, die mit Bestimmtheit auf eine schleichend verlaufende organische Erkrankung des Nervensystems hindeuten.

Unter besonderer Berücksichtigung der gerichtsärztlichen Beurtheilung hat Guder [1]) sehr zahlreiche Fälle aus der Litteratur zusammengestellt (45 F. I^{ar} traumat. Irreseins, 19 sekundären, 5 durch Trepanation geheilte). Er weist auf die Häufigkeit von Kopfverletzungen bei geisteskranken Sträflingen.

Oppenheim [2]) nähert sich wesentlich der Charcot'schen Ansicht in seiner Publikation „Die traumatischen Neurosen". Es handelt sich in seinen 33 Beobachtungen um Verletzungen mannigfachster Art mit verschiedener Lokalisation. Fast überall führte der Unfall zu einer heftigen psychischen Emotion, in einzelnen Fällen trat überhaupt nur der psychische Shock in Wirksamkeit.

Unmittelbare Folge des Unfalls kann ein ausgeprägter Shock von mehrstündiger oder mehrtägiger Dauer sein, häufiger ist ein kurzes Stadium der Bewusstlosigkeit, Benommenheit oder Verwirrtheit. Selten entwickelt sich direkt eine Psychose unter dem Bilde der hallucinatorischen Verwirrtheit. Recht oft stellen sich die Krankheitserscheinungen erst nach einigen Tagen ein; sie entstehen aus unmerklichen Anfängen, so dass der Beginn der Neurose nicht genau zu fixiren ist. Der Kranke empfindet Schmerzen und zwar da, wo es sich um eine örtliche Verletzung handelt, an der vom Trauma betroffenen Stelle, bei allgemeinen körperlichen Erschütterungen vornehmlich in der Rücken-, Lenden- und Kreuzgegend.

Weitere Symptome sind: Gefühl der Unruhe, Angst, Schreckhaftigkeit, die sich mehr oder weniger rasch zu einer psychischen

---

[1]) Guder. Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. 1886.

[2]) Oppenheim. Die traumatischen Neurosen. 1889.

Alteration steigern: letztere kennzeichnet sich besonders durch hypochondrisch-melancholische Verstimmung, Angstzustände und abnorme Reizbarkeit. Gewöhnliche Begleiterscheinung ist Schlaflosigkeit. Die Intelligenz ist gewöhnlich nicht erheblich beeinträchtigt, doch wird zuweilen auch ein fortschreitender Verfall derselben beobachtet. Schwindel und Ohnmachtanfälle mit oder ohne Krampfzustände, Zittern, das sich bis zu wahrhaften Convulsionen steigern kann, stellen sich sehr oft ein.

Hiezu kommen Paresen, abnorme Spannungszustände der Musculatur, Erhöhung der Sehnenphänomene, Sprachstörung, die weder den Charakter der ächten Aphasie noch den einer einfachen Artikulationsstörung hat. Die Lähmung eines einzelnen Hirnnerven wurde fast nie beobachtet.

Die Verbreitung der Sensibilitätsstörungen entspricht nie dem Bezirke eines sensiblen Nerven, noch der topischen Anordnung, wie sie bei den materiellen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes beobachtet wird. Damit verbinden sich Anomalien der Sinnesempfindungen, besonders häufig eine Beschränkung des exzentrischen Sehens.

Die Blasenfunktion ist meist unbeeinträchtigt; Abnahme der Libido sexualis ist häufig; das Verhalten der Hautreflexe wechselt; fast konstant ist eine abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems.

Als einziger oder Hauptsitz der Krankheit wird das Grosshirn angesehen: die Grundlage der Erkrankung wird nicht in nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen gesucht, sondern in funktionellen Störungen. Das physische Trauma ist für die Entstehung nur zum Theil verantwortlich zu machen, die Hauptrolle spielt das psychische, der Schreck, die Gemüthserschütterung. Die Verletzung schafft allerdings direkte Folgezustände, die aber in der Regel keine wesentliche Bedeutung gewinnen würden, wenn nicht die krankhaft alterirte Psyche in ihrer abnormen Reaktion auf diese körperlichen Beschwerden die dauernde Krankheit schüfe.

Bei hereditärer Belastung und Alkoholismus genügen schon leichtere Verletzungen, um die Neurose hervorzurufen.

Im Gegensatze zu Charcot gibt Oppenheim auch jetzt nicht die Berechtigung zu, alle diese Symptome und Symptomenbilder unter den Begriff Hysterie zu bringen. Ausschlaggebend ist für ihn die Persistenz der psychischen Alteration, obgleich Charcot durch Hinweis auf Fälle von Hysterie diese Objektion zurückgewiesen hat.

Die Beobachtungen Bruns [1]) schliessen sich ganz an die Oppenheim's an.

Strümpell [2]) unterscheidet eine allgemeine traumatische Neurose von einer lokalen. Er ist geneigt, bei ersterer feinere organische Veränderungen des Centralnervensystems anzunehmen; er will auch den ätiologischen Werth der körperlichen Erschütterung nicht unterschätzt wissen. Die lokale Form ist durch rein funktionelle Störungen gekennzeichnet; man darf sie daher auch traumatische Hysterie nennen. Denselben Standpunkt vertritt Schulze [3]).

Th. Meynert [4]) betrachtet nicht die Hirnrinde, sondern Leitungsbahnen des Vorderhirnes als den Ort dessen Funktionsausfall Charcot's cerebrale Hemianästhesie und Hemiplegie erklärt; die betreffende Stelle wird von der Art. chorioidea ernährt; diese ist der dünnste Stamm der Basalarterien, sie theilt sich an ihrem Ende auf und ist durch keine Anastomosen symmetrisch oder mit einer andern Basalarterie verknüpft; es ist also hier ein Funktionsausfall eher möglich als anderswo. Bei den funktionellen Lähmungen handelt es sich aber meist um spastische vasomotorische Störungen.

Christian [5]) schildert zunächst die immediaten oder primären Symptome der Commotion; es sind die bekannten; einige Male

[1]) Bruns. Neurol. Centralblatt. 1889. pag. 123 und 159.

[2]) Strümpell. Ueber die traumat. Neurosen. Ref. Neurol. Centralblatt. 1889. pag. 332.

[3]) R. Schultze. Ueber traumat. Neurosen. Ref. Neurol. Centralblatt. 1889. pag. 333.

[4]) Th. Meynert. Beitrag zum Verständniss der traumat. Neurosen. Ref. Neurol. Centralblatt. 1889. pag. 678.

[5]) Christian. Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. Archives de Neurologie. 1889. No. 52 et 53.

beobachtete er Geruchshallucinationen; er macht aufmerksam auf die oft während mehrerer Stunden bis Tage anhaltende Amnesie, die sich zwar meist auf die Zeit des Unfalls beschränkt, aber auch weiter zurückgreifen kann (Amnésie rétrograde). Nach und nach, selbst erst im Laufe von Monaten füllt sich der Defekt wieder aus bis zum Moment der Läsion. In andern Fällen kehrt das Bewusstsein rasch zurück, doch bleibt der Verunglückte in einer Art von Stupor; während desselben kann er selbst complicirte Handlungen ausführen (Automatisme inconscient), für die Amnesie besteht.

Die primären Symptome sind von kurzer Dauer; der Schreck, die psychische Erregung spielen bei deren Erzeugung keine Rolle.

Die sekundären Symptome sind verursacht durch entzündliche Reaktion auf die Läsion der nervösen Centren (meningitis, encephalitis, Hirnabscess); sie erscheinen selten vor dem 2. bis 3. Tage.

Tertiäre Störungen sind chronischer Natur; sie erscheinen nach oft sehr langer Zeit bei Individuen, die früher 1 und 2 Störungen durchgemacht haben.

Klinische Beweise des Zusammenhangs zwischen Trauma und Psychose sind: gehemmte oder unregelmässige, an diejenige hereditär Belasteter erinnernde geistige Entwicklung (Cérébraux de Laségue); Veränderung des Gemüthes und Charakters, der Lebensweise, verminderte, selten vermehrte Resistenzfähigkeit gegen Alkohol.

Eine der häufigsten Folgen von Kopfverletzungen ist nach Christian die Epilepsie.

Das Trauma macht aus dem Gehirn ein Organ minor. resistent., wenn keine Prädisposition vorhanden war, andernfalls bringt es latente Prädispositionen zum Ausbruch. Es gibt daher kein speziell traumatisches Irresein.

In einer Serie von Fällen und zwar in solchen, wo das Trauma die unmittelbare direkte Ursache der Psychose war, scheint es letzterer einen besonderen Stempel aufzudrücken. Christian beobachtete dann Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, vorüber-

gehende Gedächtnissdefekte: die Symptome nehmen zu, compliciren sich mit Delirien, maniacalischer Aufregung, Grössenwahn. Das Bild erinnert an progressive Paralyse, doch fehlt die Sprachstörung, die Patienten sind eher stuporös und die Krankheit bleibt stationär. Solche Fälle rechnet Verfasser zur Demenz; er bezeichnet sie als: encéphalite chronique de cause traumatique.

Den drei von Krafft-Ebing aufgestellten Kategorien fügt v. Bergmann [1]) eine weitere hinzu. Sie umfasst Fälle, wo schon vor dem Trauma Geisteskrankheit bestand und dasselbe Recidiv oder Verschlimmerung hervorbrachte. v. Bergmann weist besonders auf die Häufigkeit der Epilepsie nach Trauma hin.

Wie aus der angeführten, sehr unvollständigen Litteratur hervorgeht, sind schon ganz verschiedene Geistesstörungen in Folge von Trauma beobachtet worden. Doch ist auch letzteres keine ätiologische Einheit; es scheinen hauptsächlich zwei Faktoren in Betracht zu kommen; das Ueberwiegen des physischen oder des psychischen Trauma, dann die Heredität. Die eigentliche Psychose charakterisirte sich in den Zusammenstellungen wie folgt:

	Exaltation	Depression	Demenz	Verrücktheit	Progressive Paralyse
Schlager . . .	31	18	—	—	—
Krafft-Ebing . .	11	7	6	—	—
Hartmann . .	71	37	30	—	—
Schüller . . .	19	4	2	11	11

Es sind also die Exaltationszustände etwa doppelt so häufig wie die Depressionen.

Wechselnd sind auch die Angaben über Häufigkeit der traumatischen Psychosen, wie folgende Tabelle ergibt:

Guislain	1,2 %	(3 M. 1 Fr.)
Dagonet	0,8 „	(5 „ 1 „)
Schlager	9,8 „	(42 „ 7 „)
von Krafft-Ebing . .	1,1 „	(42 „ 13 „)

[1]) v. Bergmann. Deutsche Chirurgie von Pitha u. Billroth. Bd. 30.

Landerer	3,5 %	(73 M. 12 Fr.)
Forel	5,4 „	(6 „ — „)
Kieman	2,0 „	
Allenberg	2,0 „	(1881—1884)
Burghölzli	1,7 „	(1883—1886)
Karlsfeld	1,3 „	(1862—1877)
Endenich	0,3 „	(1873—1878)
Feldhoff	4,0 „	(1886)
	3,5 „	(1887)
	2,8 „	(1888)
Göppingen	2,5 „	
Hildesheim	4,0 „	(1881 und 1882)
Leubus	8,0 „	(1876—1879)
	5,0 „	(1866—1880)
Schleswig	1,5 „	(1887—1889)
Schwetz	14,0 „	(1887 und 1888)
Thonberg	0,9 „	(1836—1876)
Wehen	1,3 „	(1858—1883)
Ybbs	3,0 „	(1875—1882)
Basel	5,81 „	(9,11 % Männer, 2,5 % Frauen).

Im Durchschnitt: 3,4 %.

Diese Zahlen beziehen sich nicht nur auf Psychosen nach Kopfverletzungen, sind daher zu hoch; anderntheils aber sind sie zu nieder, da gewiss viele in Spitälern ablaufen und den Irrenärzten unbekannt bleiben.

Bezüglich der Prognose herrscht mehr Uebereinstimmung: sie wird fast durchweg als ungünstig bezeichnet; die meisten Fälle gingen in Demenz über. Gegen diese Ansicht hatten sich schon Georget, Amelung und Bird ausgesprochen, besonders aber that es Wille. Von seinen 4 Patienten wurden 3 geheilt. Der Einwand, dass die Leute später wieder erkranken, oder gar paralytisch werden können, hat kein Gewicht, da dieses jeder Andere Alles auch in gleichem Masse werden kann, der einmal eine schwere psychopatische Affektion durchmachte.

Hartmann stellt den I[ár] traumatischen und den Reflexpsychosen eine verhältnissmässig günstige Prognose, den übrigen

weniger. Sehr pessimistisch spricht sich Christian aus: „Quand la folie survient à la suite d'un traumatisme du crâne, je crois qu'on peut la considérer toujours comme incurable, et cela s'explique, puisqu'on ne saurait la rattacher qu'à une altération plus ou moins profonde et plus ou moins étendue de la substance cérébrale".

Vollständige Heilung traumatischer Psychosen bezeichnet Oppenheim als selten; zu allen Zeiten sind diese Kranken von der Gefahr bedroht, dass sich auf dem Boden der traumatischen Neurose eine schwere Psychose unter dem Bilde der halluci-natorischen Verwirrtheit oder Verrücktheit entwickelt.

Mœli sah bei der Mehrzahl seiner Kranken, unter öfteren Schwankungen, eine theilweise bedeutende Besserung eintreten.

Folgende Tabelle enthält den Ausgang der Beobachtungen einiger Autoren:

	Zahl der Fälle	Heilung	Besse-rung	Demenz	Para-lyse	
Schlager . .	49	—	26	—	7	
v. Krafft-Ebing	25	—	2	17	5	
Schüller . .	47	13	6	—	—	
Hartmann	15	6	5	—	—	Iär traumat. Psychos.
	15	8	3	—	—	reflekt. „
	108	—	30	49	—	IIär traumat. „
	138	14	33	49	—	Iär IIär „ „
Wille . . .	4	3	—	1	—	Iär „ „

Die Prognose der Iär traumatischen und der Reflexpsychosen ist also wesentlich besser als die der IIären; der hohe Prozentsatz von Heilungen bei reflektirten Psychosen ist meist operativen Eingriffen zuzuschreiben.

Entschieden die schwächste Seite der Lehre von traumat. Irresein, ist die pathologische Anatomie. Zwar schrieben schon Amelung und Bird: „Stirbt der Kranke in der Folge, so zeigt uns die Sektion die Störungen des Gehirns, welche wir als die unmittelbaren materiellen Bedingungen der gestörten psychischen Erscheinungen anzusehen haben". Welcher Natur aber diese Veränderungen des Gehirns sind, geben sie nicht an.

Schlager fand Verdickung des Schädels und der Häute, Verwachsung der Dura mit dem Schädel, Granulationen des Ependym, Erweiterung der Ventrikel, also nichts Charakteristisches.

Nach v. Krafft-Ebing sind auch Meningitis, Encephalitis, anatomische Grundlage der I^{är} traumatischen Psychosen; diffuse Corticalisstörungen (periencephalitische Processe, Verkalkung der Ganglienzellen, Gliaschwielen, Durand-Fardel'sche Zelleninfiltration), die der II^{ären}. Für die III. Gruppe nimmt Griesinger an: kleine, eingedickte Eiterherde, apoplectische Cysten, chronische Processe an der Dura, von welchen aus später sich eine, nur allmälig um sich greifende Entzündung der zarten Häute oder der Gehirnsubstanz einstellt.

Besonders Huguenin [1]) hat versucht, die auf Trauma folgenden Psychosen durch anatomische Prozesse zu erklären.

Der Commotio cerebri liege eine Reflexlähmung der Gefässe zu Grunde (Fischer); Hirnœdem, Blutergüsse, meningit. Exsudate post Trauma verursachen Hirndruck; combinirt sich partieller Hirndruck mit allgemeinem, so treten Lähmungen auf; dann werden auch die Pupillen different, auf der Seite des höhern Druckes zuerst enger, dann weiter.

Hirnquetschung kommt ohne Verletzung des Schädels vor, auf der getroffenen oder auf der entgegengesetzten Stelle (bei stumpfen traumatischen Einwirkungen häufig an der Basis). Sie ist immer mit capillaren Apoplexien verbunden und hat daher oft Herdsymptome zur Folge; bei Fraktur der Basis kann sich das Bild noch mit peripheren Nervenläsionen compliciren.

Die traumatische Encephalitis kann sowohl die Rinde wie tiefere Theile betreffen; Herdsymptome sind für erstere nicht absolut characteristisch. Es kann die Heilung eintreten durch Umwandlung des Herdes in Durand-Fardel'sche Zelleninfiltration, Cyste, schwielige Gliaverdichtung, ferner in atrophisches, gelblichgraues Residuum.

---

[1]) Huguenin. Ziemssen's Handbuch. XII.

Bei chronischen Psychosen traumatischen Ursprungs fand man Verkalkungen von Ganglienzellen in der Rinde unter der getroffenen Stelle; chronische Meningitiden mit Betheiligung der Rinde.

Epilepsie post Trauma ist auf Veränderungen der Schädelkapsel und der Hirnoberfläche zurückzuführen, doch ist die anatomische Ursache nicht immer zu eruiren. Endlich kann eine Kopfverletzung zur Bildung eines Tumor führen.

Warum in einem Falle sich eine Cyste bildet, im andern ein Hirnabscess, ist unbekannt; ohne Zweifel existirt keine scharfe Grenze zwischen congestiver Hyperämie und den durch sie bedingten Transsudationen, mit beschränktem Austritte geformter Blutelemente, und wirklicher, fertiger Entzündung.

Hartmann erkennt der traumatischen Psychose keine pathologisch-anatomischen Merkmale zu. In wenigen Fällen finden sich traumatische Läsionen und deren Folgen; das Fehlen derselben rechtfertigt an sich nicht den Ausschluss der traumatischen Entstehung der Psychose, da dieser ebensowohl wie den psychopathischen Formen moleculäre Veränderungen, Anomalien der Leistungsfähigkeit und der Blutvertheilung im Gehirne zu Grunde liegen können.

Eine neue, zum Theil auf Experiment basirende Arbeit Friedmann's [1]) wird vielleicht die Lehre der Encephalitis aufklären; sie liegt mir unvollständig vor, ich kann sie daher nicht berücksichtigen.

Diesem Abrisse über den Stand der Lehre vom traumatischen Irresein lasse ich die mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten folgen. Ich schicke voraus, dass Verletzung in den Aufnahmen der Irrenanstalt Basel (1876—1888) 64 Mal (55 M., 9 Fr.) als ätiologisches Moment angegeben wurde. Oft handelte es sich nicht um Kopfverletzung, oft waren die anamnestischen Daten ungenügend, so dass nur 25 verwerthbare Krankengeschichten überblieben. Sie betreffen 23 M. 2. F.; ein Verhältniss, das sich aus äusseren Gründen leicht erklärt.

---

[1]) Friedmann. Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych. 1889. Bd. XXI. 2 und 3.

1. F. 25 Jahre.
Eintritt: 22. September 1887.
Austritt: 18. Oktober 1887.

Keine hereditäre Belastung. Soll als Knabe Ohrenfluss gehabt haben; war sonst nie krank. Mittelmässige Begabung. Kein Potator.

Am 20. September Morgens früh 2 Uhr fiel Patient eine Treppe herunter; war sofort bewusstlos; erbrach mehrmals bis 6 Uhr Morgens.

Auf der chirurgischen Klinik wurde folgender Status aufgenommen: Pat. ist bleich, collabirt, antwortet nur auf wiederholtes Fragen, dann aber meist richtig. Athmung regelmässig, Puls 68, Temp. 36. Pupillen eng, auf Licht reagirend. Der Spitze des Hinterhauptsbeines entsprechend eine Y-förmige, starkblutende Risswunde der Galea, von ca. 2½ cm. Länge. Periost unverletzt.

Blut in der Nase; Rachen und Ohr frei. Keine Lähmungserscheinungen. Urin wird in's Bett gelassen.

Therapie: Desinfection, Naht, Verband, Eisblase auf den Kopf. Unmittelbar nach der Operation verfiel Pat. in einen somnolenten Zustand, der bis zum 21. Abends andauerte.

Nachts wurde er laut, sehr unruhig, riss den Verband weg; er hallucinirte lebhaft, verkannte seine Umgebung vollständig, sah eine Menge Leute um sein Bett stehen, wurde auch gewaltthätig.

Desshalb auf die Irrenanstalt transferirt, ergab sich dort folgender *Status:*

Pat. ist somnolent, antwortet nur sehr langsam, muss zu allem mehrmals aufgefordert werden; klagt über starken Stirnkopfschmerz.

Pupillen etwas dilatirt. Reaction verlangsamt. Patellarreflex geschwächt. Fusssohlenreflex fehlt. Puls 68, etwas un-

regelmässig. Temp. 37. Schlucken erschwert. Urin stark eiweisshaltig. Keine secessus inscii.

24. Sept. Temperatur maxim. 37,5.

Der somnolente Zustand dauerte bis zum 26. Sept. an; dann nahm er ab. Die Reflexe erreichten wieder ihre normale Stärke, der Puls wurde regelmässig.

Am 1. Okt. Versuch zu Gehen, den Pat. wegen starken Schwindelgefühls, Schwankens und Stechens in den Augen aufgeben musste. Die perimetrische Untersuchung ergibt eine ziemliche Gesichtsfeldeinengung.

Urin nicht mehr eiweisshaltig.

Bei der Entlassung: Schwindel und Schwanken beim Gehen haben nachgelassen. Schlaf gut.

Psychisch frei, fühlt sich wohl und arbeitsfähig. Es überbleibt ein Erinnerungsdefect für die Zeit von dem Unfalle bis zur Aufnahme auf die psychiatrische Klinik.

2. W. 50 J., Samenhändler.
Eintritt: 8. November 1876.
Austritt: 20. Januar 1877.

Keine hereditäre Belastung. Pat. war von jeher jähzornig und sehr heftig. Er soll früher an epileptiformen Anfällen, mit kurzem Bewusstseinsverluste gelitten haben; seit 10 Jahren nicht mehr. Ist Potator.

Am 7. November, Abends 7 Uhr, fiel Pat. eine Treppe hinunter; 1 Stunde später wurde er auf die chirurgische Klinik gebracht, bewusstlos, aus dem R. Ohre, R. Nasenöffnung und Munde blutend. Darauf Nachts sehr unruhig, laut; daher auf die Irrenabtheilung transferirt.

Status: Pat. liegt meistens somnolent mit geschlossenen Augen da. Aufgeweckt ist er ohne Besonnenheit, wird sehr rasch heftig und gewaltthätig. Er spricht laut vor sich hin, zusammenhangslos; es ergibt sich aber sicher, dass er lebhaft hallucinirt; er sieht unruhig nach allen Seiten hin, horcht darnach, macht abwehrende Gesten. Will man etwas mit ihm machen,

so wird er in Folge dieser Hallucinationen in der heftigsten Weise reactiv. Seine Umgebung kennt er nicht: Er glaubt sich in einer Wirthschaft, hält die Aerzte für Samenhändler etc.

Stark geröthetes Gesicht, aber nicht heisser Kopf. Pupillen etwas erweitert, R. mehr wie L.; Reaction träge. Respiration normal, Puls mittelfrequent. Schlucken erschwert. Blutiger Auswurf. Gang unsicher, schwankend; Pat. kann nicht längere Zeit stehen. Die Bewegungen der Extremitäten werden gut und kräftig ausgeführt.

Augenmuskelinnervation gestört. Diplopie. Gehör R. fast 0.

Gesichtshälften gleich; die Zunge wird gerade herausgestreckt. Um beide Augen starke Sugillationen; an der Stirne L. eine Hautabschürfung. Secessus inscii.

12. November. Die Somnolenz hat etwas abgenommen; er gibt Antwort, allerdings nur auf wiederholtes Fragen; noch immer desorientirt; keine Erinnerung an den Unfall. Von seiner Frau, die vor ½ Jahre gestorben, spricht er, als ob sie noch lebe; behauptet 35 Jahre alt zu sein; man zähle 1865. Seine Tochter, die ihn besucht, erkennt er nicht. Hallucinationen werden nicht mehr bemerkt. Schlaf sehr schlecht.

Das Gehör ist R. besser geworden. Innervation der Augenmuskeln normal. Pupillen gleich, eng. Gang unsicher, breitspurig.

Schleichend trat nun eine Parese des R. Facialis und der R. U. Extremität auf, die am 24. ihre Höhe erreichte und am 30. wieder verschwunden war. R. Pupille war etwas weiter wie die L.

11. Dezember. Die Zahl der Erinnerungen nimmt nach und nach zu, die Bewusstseinsstörung dagegen bleibt unverändert; er glaubt sich im Hôtel, im Bade, ist erst 8 Tage hier. Er weiss, dass seine Frau gestorben ist, erkennt auch seine Tochter, weiss aber nicht, dass sie ihn schon einmal besucht hat.

Die Lücken seiner Erinnerungen füllt er mit Phantasien aus: er erzählt weitläufig, wie er hieher gebracht wurde; dabei ist aber kein wahres Wort.

Dieselbe Geschichte wiederholt er nun täglich und mischt darunter immer mehr Reminiscenzen an Ereignisse, die unmittel-

bar vor seiner Aufnahme eintraten. Seine nächsten Angehörigen verdächtigt er auf die gemeinste Weise.

20. Januar 1877. Austritt. Körperlich, abgesehen von transitorischer Pupillendifferenz, keine Störung. Schlaf gut. Psychisch der gleiche Mangel an Einsicht in seine Verhältnisse, die gleiche Urtheilslosigkeit in dieser Beziehung. Immer noch sehr reizbar. Die Erinnerungsdefekte sind zwar geringer geworden, bestehen aber immer noch.

---

3. S. 44 Jahre.
Eintritt: 11. Dezember 1876.
Austritt: 26. Januar 1877.

Ueber Familie und Entwicklung ist nichts bekannt. Trinkt hie und da.

Am 3. Dezember 4 Uhr Morgens fiel er eine zirka 4 Meter hohe Treppe hinunter, wurde bewusstlos aufgehoben. Den ganzen folgenden Tag und die Nacht hindurch blieb er in demselben Zustande; man hielt ihn für schwer betrunken. Er sprach leise vor sich hin, gab auf gestellte Fragen keine Antwort, und war nicht im Stande, den unfreiwilligen Austritt von Harn und Fæces zu verhindern.

Patient kam zuerst auf die chirurgische Klinik, dann wegen bedeutender Unruhe auf die psychiatrische.

Status recept. Mittelgrosser, ziemlich kräftiger, blasser Mann. Auf der Stirne einige Erosionen und R. geringe Sugillationen. Facialisinnervation beidseitig gleich. Zunge stark belegt, wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Brust und Abdomen ohne Besonderes. Der R. Arm ist in der Schlinge (Luxation); das Schultergelenk geschwollen, stark schmerzhaft. Kein Tremor der Glieder. Temp. 38,1. Puls 76, voll. Patient bleibt rein.

Patient ist etwas unruhig, macht sich fortwährend mit seinen Händen zu schaffen. Er spricht bald leise, bald mässig laut vor sich hin; der Inhalt seiner Worte ist zusammenhangslos. Er ist durch Ansprechen nicht leicht zu fixiren; gewöhnlich spricht er in obiger Weise fort ohne Rücksicht auf die Fragen.

Durch ihre Wiederholung kommt es dann zur Perception. Seine Antworten sind nur ganz allgemein richtig.

Ueber seine Vergangenheit kann er nicht Auskunft geben; er weiss sein Alter nicht; weiss nicht, seit wann er verheirathet; auch nicht, wo er ist und warum.

Patient schläft schlecht, bleibt jedoch reinlich.

9. Dezember. Benommenheit des Sensoriums noch immer hochgradig; die Erinnerung und Urtheilsfähigkeit fast ganz mangelnd. Perception noch sehr verlangsamt, unklar. Kein Fieber mehr.

Patient klagt über Stirnkopfschmerz, starkes Schwindelgefühl, besonders beim Aufstehen, unsichern Gang, Doppelsehen, Verzerrung der Gegenstände, seltener über Ohrensausen.

Schläft schlecht.

Zunge zeitweise nach L. abweichend. Sprache langsam, mühsam.

Die Pupillen sind konstant ungleich, etwas erweitert.

Er gibt an, Nachts, wenn er wach ist, Gestalten vor sich zu sehen. (Hallucinationen).

Die Füsse werden beim Gehen nicht gehoben, sondern nachgeschleppt.

16. Dezember Morgens. Repositionsversuch der Schulterluxation auf der chirurgischen Klinik, ohne Narcose. Nachmittags erinnert sich Patient noch daran; er weiss nun auch, wo er vor dem Unfalle wohnte, über die nähern Umstände desselben jedoch nichts.

19. Dezember. Zweiter Repositionsversuch, diessmal in Narcose; Patient erinnert sich auch noch des Ersten, weiss aber nicht, wie viel Tage seither verflossen sind. Die Bewusstseinsstörung ist fast unverändert. Schlaf noch immer schlecht.

21. Dezember. Die Erinnerung an einzelne Verhältnisse vor dem Unfalle kehrt zurück. Er gibt auch sein Geburtsjahr richtig an, kann aber sein Alter nicht daraus berechnen.

Pupillen sehr eng, L. bis zur Stecknadelkopfgrösse, R. etwas weiter.

31. Dezember. Immer noch schlaflos, trotz Chloral. Schwindel, Kopfweh, Doppelsehen sind verschwunden; der Gang ist sicherer, kräftiger. Pupillen stets eng, ungleich.

Psychisch freier, munterer.

4. Januar 1877. Perception und Antwort gehen jetzt leicht, die Erinnerungen vermehren sich, nur das Faktum der Verletzung und was daraus folgte, ist ihm nicht im Bewusstsein.

Schläft auf Morphium gut.

26. Januar. Ohne Morphium gelassen, ist er schlaflos, darauf deprimirt, unzufrieden. Seit einigen Tagen zeigt sich eine deutliche Herabsetzung der Innervation der R. Gesichtshälfte. Zunge gerade. Pupillen jetzt weiter, reaktionslos.

Psychisch ergibt sich immer noch ein ziemlich allgemeiner Schwächezustand in Betreff des Gedächtnisses und des Urtheils.

Entlassung in's Zürcher Spital behufs Behandlung des Armes.

Nach späteren Nachrichten geheilt.

---

4. B. 51 J.
Eintritt: 27. Juli 1880.
Austritt: 26. August 1880.

Ueber hereditäre Belastung ist Nichts bekannt. Patient soll als Kind eine Gehirnerkrankung durchgemacht haben.

Am 13. Juli fiel er von einer Heubühne herunter und war darauf 1 Tag bewusstlos. Keine äussere Verletzung; etwas Blut floss aus dem L. Ohre; er erbrach auch blutige Massen.

Er war abwechselnd delirirend und klarer.

16. Juli. Auf der *Chirurgischen Klinik* wurde konstatirt: Guter Ernährungszustand. Temp. 37. Patient befindet sich in einem somnolenten Zustande, gibt aber auf energisches Fragen Antwort. Er behauptet, gestern noch gearbeitet zu haben, dann gestürzt zu sein; wie weiss er nicht. Er hält sich nicht für krank, will aufstehen.

Theraphie: Eisblase auf den Kopf.

18. Juli. Temp. 36,8—37,3. Secessus inscii. Starke Benommenheit des Sensorium.

Vom *22. Juli* an Nachts sehr unruhig, wird daher auf die psychiatrische Abtheilung versetzt.

Status recept. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann; Fettpolster reduzirt. Beide Pupillen weit, reaktionslos. Mund leicht nach R. verzogen, auch bewegt sich beim Sprechen die R. Seite mehr wie die L. Gang langsam, schwerfällig; dabei Schwindelempfindung; mit geschlossenen Augen fällt Patient um. Sprache langsam. Kein Fieber. Keine Secessus inscii mehr.

Patient ist benommen, gibt jedoch auf manche Fragen richtige Antwort. Dass er im Spital ist weiss er; warum aber nicht.

29. Juli. War Nachts ruhig. Sensorium freier, Erinnerungen vermehren sich. Er gibt an, von einer Leiter gefallen zu sein; weiss auch, seit wann er hier ist. Im Ganzen noch immer apathisch.

4. August. Fortschreitende aber langsame Besserung; noch keine richtige Klarheit über seine Erkrankung. Alle geistigen Functionen gehen noch langsam vor sich.

Temp. öfters subnormal.

12. August. Wird körperlich kräftiger; kein Schwindel mehr beim Gehen.

14. August. Pat. läuft viel im Kreise herum. Psychisch wenig verändert; er hat nur den einen Wunsch: entlassen zu werden.

25. August. Pat. ist geistig noch immer schwach; Gedächtniss und Urtheilsfähigkeit herabgesetzt.

Somatische Functionen in Ordnung. Entlassung.

---

5. K. 55 Jahre.
Eintritt: 14. August 1884.
Austritt: 3. Januar 1885.

Keine hereditäre Belastung; nicht Potator; schon lange übelhörig.

Am 3. August Abends 11 Uhr fiel Pat. in betrunkenem Zustande eine Treppe hinunter; er war gleich bewusstlos und blieb es bis zum 6. August.

Der Status der chirurgischen Klinik (5. August) lautet: Pat. ist bewusstlos, einmal schlägt er, als man ihn bei seinem Namen ruft, die Augen auf. Er redet zusammenhangslos, (unverständlich); gähnt viel.

L. Pupille enger wie die R. Beider Reaction träge. Der R. Arm und das R. Bein sind paretisch. Brust und Abdomen normal. Urin geht unwillkürlich ab. Temp. 38,6. Puls 96, unregelmässig.

Am 6. ist er etwas klarer; scheint, was man ihm sagt, zu verstehen, nickt mit dem Kopfe; Sprache noch unverständlich. Pat. bleibt rein.

7. August. Wieder stark soporös; Cheyne-Stoke'sches Athmen; erholt sich später, wird psychisch freier, spricht sogar deutlich und gibt vernünftige Antworten.

11. August. R. Arm und R. Bein besser beweglich; Urin geht noch immer unwillkürlich ab.

In diesem Zustande trat Pat. auf die Psych. Abtheilung über. (15. August.) Obigem Status ist noch Folgendes beizufügen: Pat. kann weder stehen noch gehen ohne Hülfe. Die R. Gesichtshälfte ist paretisch. Patellarreflex R. sehr schwach. Nachts oft unruhig, will nicht im Bette bleiben.

Pat. weiss weder wo er ist, noch warum, kennt Niemand von seiner Umgebung.

Vom *18. August* an hörten die Secessus inscii auf; der Gang wurde kräftiger, wenn auch ohne Hülfe noch unsicher.

Ueber Zeit und Ort ist Pat. noch ganz desorientirt.

19. Oktober. In psychischer Beziehung ist Pat. unverändert; körperlich hat er sich ziemlich erholt. Die Pupillen sind gleich; keine Lähmungssymptome mehr an Gesicht und Extremitäten; der Gang ist sicher, die Sehnenreflexe R. erhöht. Sensibilität normal.

Beim Austritt (3. Januar 1885) zeigt sich bedeutende Gedächtnissschwäche für die Zeit seit dem Unfalle. Er besinnt

sich oft nicht von einem Tage zum andern. Er kennt weder Aerzte noch Wärterpersonal.

Aus früheren Zeiten ist ihm mehr erinnerlich; er besinnt sich an seine Frau, kennt sie; weiss auch wo er früher gearbeitet hat, wirft jedoch alle Daten durcheinander.

Denken und Urtheilen sind sehr schwach und verlangsamt. Von sich selbst weiss Pat. weder wo er ist, noch warum; er ist sehr apathisch, bekümmert sich um nichts.

---

6. S. 62 Jahre.
Eintritt: 27. Oktober 1879.
Austritt: 29. Dezember 1879.

Vater des Pat. war Potator, Mutter nervös; Geschwister gesund; in der Familie kamen keine Geisteskrankheiten vor.

S. war nie schwer krank, war gut begabt, trinkt nicht. Er brachte es zu höherer Stellung, missbrauchte dieselbe und entfloh nach Amerika.

Zurückgekehrt wurde er verhaftet, machte seine Strafe durch; später kam er in schlechte ökonomische Verhältnisse und wurde schliesslich in einem Pfrundhause versorgt.

Er kam dort mit den übrigen Pfleglingen nicht aus, hatte viel Aerger. Er fasste den Entschluss, seinem Leben ein Ende zu machen und schoss sich am 2. Oktober mit einem Revolver in die R. Schläfe. Er fiel sofort um, verlor jedoch das Bewusstsein nicht. Auf die chirurgische Klinik gebracht, wurde dort constatirt:

An der R. Schläfe über der Coronarnaht ca. 2 Finger höher als die Sutura squamosa zeigt sich eine kreisrunde Wunde (1 cm. Durchmesser), deren Ränder zerfetzt und schwarz sind. Circa 5 cm. weiter oben und etwas nach hinten liegt eine gleiche Wunde. Der Knochen zeigt entsprechende Defecte. Beide sind durch einen Canal verbunden.

Starke Blutung. Kein Fieber. Puls 88.

Nach Ausmeisselung der Oeffnungen und Eröffnung des Canales (Ligat. d. art. temporal.) kommen Bleistückchen und Knochensplitter zum Vorschein (einer ca. 50 Cts.-Stück gross);

die Dura ist mit Coagulis bedeckt. Dieselbe zeigt 1½ cm. über dem untern Schädeldefecte einen quer zum Canal liegenden Schlitz, aus dem beständig Blut uud Gehirnsubstanz hervorquellen. In der letztern selbst ist ein in die Tiefe führender Canal mit schwarzen Rändern.

Therapie: Desinfection, Verband, Eisblase.

Gewicht der Bleikugel: 3,3 gr.
Aussen gefunden: 2,0
In der Wunde gefunden: 0,3
2,3
Im Gehirne zurückgelassen: 1,0

Am 6. machte Pat. mit einer Binde einen zweiten Selbstmordversuch; er gab auch verkehrte, unzusammenhängende Antworten. Die Störung war jedoch nur vorübergehend. Wundverlauf afebril.

Am 10. Abends brach Pat., der im Bette sass, plötzlich zusammen. Es wurden constatirt: Erbrechen blutiger Massen, enge Pupillen, clonische Krämpfe der obern Extremitäten, tonischer Krampf der Masseteren. Verhinderte, röchelnde Respiration, Cyanose. Der Anfall dauerte ca. 15 Minuten; nachher bestand völlige Amnesie.

Vom 12. an war Pat. abwechselnd somnolent und unruhig, es traten Secessus inscii auf. Die Sprache wurde unverständlich; das Schlucken erschwert; zugleich entwickelte sich eine Parese der L. Facilis und des L. Armes; derselbe zeigte sich kühl, unempfindlich.

Unter allmäligem Schwinden dieser Paresen entwickelte sich eine solche des L. Beines. (18.) Psychisch war Patient ganz unklar, wusste gar nicht, wo er war; glaubte sich in frühere Zeiten zurückversetzt. Nachts unruhig, oft laut.

Bei der Aufnahme auf die Irrenabtheilung am 27. war die Wunde am Schädel vernarbt; unter derselben waren Hirnpulsationen fühlbar. Sprache langsam aber deutlich. Pupillen gleich. Keine Sensibilitätsstörung. Gang unsicher, das L. Bein

wird nachgeschleppt. Keine Secessus inscii mehr. Schlaf unruhig. Temp. 37,6. Puls 85—90.

Fragen beantwortet Patient nur nach längerem Besinnen. Er glaubt seine Umgebung zu erkennen, findet alles sei gerade wie in Basel, ist aber überzeugt, dass er in Amerika ist. Dass die Leute deutsch sprechen, wundert ihn nicht. Von seinem Selbstmordversuch weiss er nichts, ebenso ist er über Zeit und Ort desorientirt.

Subjektives Befinden gut.

Bemerkenswerth war auch die grosse Vergesslichkeit des Patienten; er erinnert sich Abends des Morgenbesuches nicht mehr; er hat aber das Gefühl dieser Lücken. Ueber das, was er thut, ist er nicht ganz klar.

4. November. In's Pfrundhaus geführt, erkennt er sein Zimmer, öffnet seinen Kleiderschrank, erkennt auch die Leute, nennt sie bei ihrem Namen, wundert sich sehr, wie das ganze Basler Spital nach Washington gekommen sei, ist darüber ganz verwirrt.

Er antwortet nun viel leichter, rascher.

Nach einer guten Nacht behauptet Patient am Morgen des 5. November, er sei seit gestern in Basel, er habe einen Traum gehabt. Psychisch fühlt er sich freier, kann leichter denken, antwortet richtig; weiss auch wo er ist, doch nicht seit wann und warum.

16. November. Auftreten einer Parese des R. Facialis; die R. Pupille reagirt träger wie die L. Schlaf gut, ohne Mittel.

Die Erinnerungen vermehren sich nach und nach; Patient ist von seiner Person sehr eingenommen, überschätzt seine Kräfte, fühlt sich wohl. Ist reizbar, ungeduldig, verlangt fort.

29. November. Paresen verschwunden. Patient beschäftigt sich viel mit Schreiben und Lesen.

Unter steter Zunahme der Kräfte und des Körpergewichtes besserten sich auch die psychischen Funktionen. Beim Austritte (29. Dezember) war das Gedächtniss für frühere Erlebnisse gut; für die Zeit von dem Suicidversuch bis zum 5. November sehr lückenhaft. Das Denken geht rasch vor sich, die Antworten

sind richtig, das Urtheil noch oberflächlich. Patient ist noch etwas reizbar.

Patient starb im Jahre 1881 durch Selbstmord.

Aus dem Sektionsprotokoll ist in Bezug auf die erste Verletzung zu entnehmen:

Der Schädel zeigt über der R. Schläfe einen zirka 10 Cts.-Stückgrossen Defekt, der nur durch Bindegewebe geschlossen ist. Pia längs dem Sinus longitudinalis mit der Dura verwachsen. An der Falx bleibt ein Zapfen gelblicher Gehirnsubstanz hängen.

Vom Schädeldefekte aus, nach hinten und unten zeigt die Gehirnsubstanz einen Defekt, das denselben begrenzende Gewebe ist weich, von gelblicher Farbe. In den Adhäsionen der Dura liegt ein Kugelsegment, eines ist frei.

---

7. B. 47 Jahre. Telegraphen-Beamter.
Eintritt: 14. Mai 1890.
Austritt: 18. Juni 1890.

Keine hereditäre Belastung. Patient hat ausser Blattern keine schwere Erkrankung durchgemacht. Gut begabt. Verheirathet. 3 Kinder gesund. Hat Anfangs des Jahres Influenza durchgemacht, litt seit derselben Zeit an zeitweiligen Anfällen von Unwohlsein mit Schwindel, die besonders auftraten, wenn er auf Dächern gearbeitet hatte. Am 1. Mai stürzte Herr B. in einem solchen Anfalle zum Fenster (1 Stock hoch) hinab auf das Asphaltpflaster der Strasse. Er war ½ Stunde bewusstlos, kam dann zu sich und klagte über Schmerzen am Kopf und in den Gliedern. In der L. Parietalgegend etwas nach hinten sah man eine H förmige Quetschrisswunde, von der viel Blut floss. Der L. Gehörgang war mit Blut verstopft, dessen Provenienz nicht festgestellt werden konnte. Bei Eröffnung und Desinfektion der Wunde konnte keine Schädelfraktur konstatirt werden. Innerhalb der ersten 24 Stunden fiel der Puls auf 40—44, was den Arzt veranlasste, eine Compressio cerebri durch Blutung anzunehmen. Kein Erbrechen, dagegen einige Tage blutigen Auswurf, bei Bestehen einer Dämpfung der R. Lunge H. u. U. —

Die zwei ersten Tage nach dem Sturze war Patient relativ klar, doch sehr somnolent. Dann wurde er aufgeregter, verliess immer das Bett; er war über Zeit und Ort ganz desorientirt, erkannte die Leute nicht, delirirte lebhaft; blieb so bis zum Eintritte in die Anstalt.

Aufnahme-Status: Mittlere Grösse; gute Ernährung; Haut und Schleimhäute blass. L. Nasolabialfalte verstrichen; L. Stirngegend glatter als die R. Die Zunge weicht etwas nach L. ab; sie zeigt sowohl fibrilläre wie allgemeine Zuckungen. Herztöne schwach aber rein. Auf den Lungen nichts Abnormes. Die Kopfwunde ist ganz geschlossen; die Narbe leicht beweglich.

Patellarreflexe ganz aufgehoben; Fusssohlenreflex schwach; das Kitzeln wird schmerzhaft empfunden.

Es besteht allgemeine Hyperästhesie; Patient reagirt mit lautem Schreien auf ganz leichtes Stechen; Tastkreise bedeutend vergrössert; gleichzeitige Stiche bis auf 9—10 Ctm. Entfernung fühlt er nur als einen. Lokalisation ziemlich gut, Muskel- und Temperatursinn ebenfalls. Bei aktiven Bewegungen zeigt sich eine geringgradige Ataxie. Der Gang ist etwas schwankend, breitspurig.

Die L. Pupille etwas weiter als die R. und langsamer reagirend. Ophthalmoscopisch sieht man auf dem L. Auge venöse Hyperämie besonders der obern Venen; R. normale Verhältnisse. Die perimetrische Untersuchung ergibt R. geringe Einengung des Gesichtsfeldes, L. stärkere, besonders temporal. Funktion der Harnblase intakt. Neigung zu Obstipation.

Patient ist benommen, percipirt schwer; delirirt fast beständig; er verkennt seine Umgebung, ist über Zeit und Ort desorientirt. Er weiss nur, dass er nicht zu Hause ist und will immer fort. Er hallucinirt auch. Psychomotorisch ist er erregt; er bleibt nicht ruhig liegen, wälzt sich im Bette herum; besonders die Beine werden oft krampfartig angezogen, dann wieder über den Bettrand geschleudert. Schlaf schlecht. Nahrungsaufnahme gut. Urin ohne Eiweiss und Zucker, peptonhaltig.

Am 24. Mai delirirte Patient weniger, war klarer, kannte die Aerzte dem Namen nach; er gab über sein Vorleben ziemlich

gute Auskunft; über die Zeit seit dem Unfalle ist er unklar. Die motorische Unruhe hat sich etwas gelegt, die psychische jedoch nicht, er drängt immer fort. Der Gang ist sicherer, Patient wird jedoch noch geführt. Schwankt noch beim Stehen mit geschlossenen Augen. Schlaf und Nahrungsaufnahme sind gut.

Je mehr Klarheit eintrat, desto stärker zeigte sich ein Zug von Demenz; klinisch vorgestellt hörte er dem Gesprochenen kaum zu; was über ihn gesagt wurde, berührte ihn nicht; er machte schlechte Witze dazu. Sein Gespräch ist immer dasselbe: er will fort, wird ungerecht zurückgehalten, gerade so wie seine Mitpatienten. Seine Stimmung ist eine sehr wechselnde, er lacht und weint ohne äussern Anlass; er ist sehr reizbar und misstrauisch.

Pat. entzog sich weiterer Beobachtung durch Entfliehen aus der Anstalt. Der Erinnerungsdefect für die Zeit vom Unfalle an bis zum 24. Mai blieb bestehen und war ein fast absoluter; von dort an nur noch ein relativer und immer geringerer. Eine letzte Untersuchung der Patellarreflexe ergab ein spurweises Vorhandensein derselben auf der R. Seite, weniger auf der L.

---

8. W. 32 Jahre.
Eintritt: 2. Juni 1877.
Austritt: 21. Juli 1877.

Vater Potator; starb an Delirium tremens; Mutter † an Phthise. Pat. soll gut begabt gewesen sein. Er trinkt seit einigen Jahren viel, so dass er bereits vor ½ Jahr Hallucinationen hatte, die jedoch nur zeitweise auftraten. Pat. wurde durch ein Fuhrwerk überfahren, blieb sofort bewusstlos liegen.

Status recept. Pat. liegt apathisch, mit offenen Augen (stets nach L. schauend) im Bette. An der Nasenspitze und über dem L. Auge leichte Erosionen. Lungen und Herz bieten nichts Besonderes. Pupillen etwas ungleich, mittelweit; die Musculatur des ganzen Körpers, L. jedoch mehr wie R., erscheint etwas starr. Kein Fieber. Harn ohne Eiweiss.

Pat. reagirt auf Anrufen und andere Reize nur durch dumpfes Murren. Er schläft nicht, steht zuweilen auf. Er ist oft unrein. Nimmt nur wenig flüssige Nahrung zu sich.

Dieser absolut benommene, apathische Zustand dauerte bis zum 31. Mai, unterbrochen durch einige kurze Aufregungsperioden. Dann wurde das Sensorium nach und nach etwas freier; Pat. gab auf Anfragen lallende, unverständliche Antworten. Es wurde auch um diese Zeit eine Parese des R. Facialis und eine Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen R. Seite constatirt. Der Schlaf wurde gut.

Am 5. Juni stund der Pat. auf, der Gang war etwas breitspurig schwankend, besonders am Beginne. R. Seite etwas schwächer als die L. Versuche zu sprechen gelingen immer noch nicht, nur einzelne Worte wie z. B. guten Abend sind verständlich. Seinen Namen kann er nicht angeben; auch Schreiben geht nicht, er macht Vierecke anstatt der Buchstaben; die Bilder derselben sind aus seiner Erinnerung verwischt; er kann desshalb auch nicht lesen.

Nach und nach wurde der anfänglich fast absolute Gedächtnissdefect kleiner. Pat. konnte angeben, wo er sich früher aufgehalten habe. Dem entsprechend kamen Sprache, Lesen und Schreiben mit ihren Erinnerungsbildern wieder. Doch wurde dabei Pat. sehr rasch müde: längeres Ausfragen verstimmte ihn. Ein Versuch, einen Brief zu schreiben misslang; wohl brachte er einzelne Worte fertig, dieselben aber zu Sätzen zusammenstellen konnte er nicht. Bis zu seinem Austritte blieb Pat. apathisch, benommen; er bekümmerte sich um gar nichts, wusste weder über Zeit noch Ort Auskunft; doch brachte er es so weit, einzelne Personen seiner Umgebung beim Namen zu kennen. Er erzählte gerne frühere Erlebnisse; von dem Neuen blieb fast gar nichts haften. Er musste zu allem geheissen werden, von sich aus that er nichts; er suchte nie fortzukommen, bekümmerte sich nicht um seine Umgebung, hatte überhaupt ausser Essen und Trinken kein Verlangen.

9. Aus dem Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte. Nr. 24. 1889.

Am 4. August Nachts 2 Uhr fiel ein ca. 45jähriger Mann kopfüber über eine ca. 12 Fuss hohe Mauer auf eine harte Strasse und blieb dort ca. 1 Stunde bewusstlos liegen. Um 1 Uhr untersuchte ich den soporösen Kranken.

Aus dem L. Ohr floss oder sickerte beständig Blut. Sensorium ganz benommen, der Verunglückte stöhnte ab und zu. Keine Lähmungserscheinungen, Pupillen gleich weit. Puls verlangsamt. Verordnung: Eiskappe auf den Kopf.

Am 5. Status idem. Blutung aus dem Ohre dauert fort und in der Tiefe ist eine weisse Masse sichtbar, welche für Gehirnmasse imponirt. Mit der Sonde wird etwas herausbefördert, welches ganz der weissen Hirnsubstanz ähnlich ist. Die Blutung dauert diesen Tag noch fort, um dann in einen serösen Ausfluss überzugehen. Nun tritt auch Erbrechen auf, jedoch nicht regelmässig; Stuhl in's Bett. Pat. kommt nicht zu sich, lallt nur unverständlich und stöhnt fortwährend. Dieser Zustand dauerte ununterbrochen bis zum 16. August fort, ohne dass das Sensorium oder die Sprache wiedergekommen. Während dieser Zeit wurde Pat. gefüttert und versagte nichts. Endlich am 17. August kehrt die Sprache allmälig zurück, doch verworren; Pat. kann sich an nichts erinnern. Noch fernere 2 Wochen bedarf er, bis er sich wieder orientirt, wo er sich befindet. Die Sprache und das Gedächtniss stellen sich vollständig ein. Noch einige Zeit bestand Rauschen im Ohr, aber nicht einmal Uebelhörigkeit ist zurückgeblieben. (Dr. Merz.)

---

10. Z. 37 Jahre. Landarbeiter. Epileptische Psychose.
Eintritt: 20. Januar 1883.
Austritt: 11. April 1883.

Grossvater mütterlicherseits und ein Bruder der Mutter epileptisch. Patient selbst nicht, trinkt gerne. Vor 18 Tagen Schlag auf den Kopf mit einem Dreschflegel. Seither ist er schlaflos, hat Wuthausbrüche, schlägt um sich, grosse Angst,

glaubt sein Haus brenne. Epileptische Anfälle mit Bewusstseinsverlust und Krämpfen.

Status recept.: Guter Ernährungszustand; Pupillen gleich, keine Innervationsstörung; Harn ohne Eiweiss; keine Abnormitäten.

Pat. ist ganz verwirrt, spricht durcheinander, hallucinirt sehr lebhaft, sieht Feuer, Blut, wird in seiner Angst gewaltthätig. Unreinlich. Zeitweise Depression, Todesahnungen, auch zuweilen lucidere Momente.

Anfangs Februar nahm die Verwirrtheit ab, doch hallucinirte Pat. immer noch; Erinnerung vom Trauma an bis zur Ueberführung in die Anstalt sehr mangelhaft.

Bis zum Austritte bleibt Pat. wenig zugänglich, misstrauisch, ängstlich; spricht verwirrt, selten klarer. Er macht einen durchaus blöden, benommenen Eindruck, ist sehr unordentlich, lässt Speichel auf seine Kleider fliessen.

II^{ar} traumatisches Irresein.

1) Functionelle Psychosen. Periodische Manie.

11. B. 36 Jahre.

Eintritt: 1. April 1879.

Austritt: 18. October 1879.

Hereditär nicht belastet. Im 30. Jahre Sturz von einem Baume, 3 Tage bewusstlos, Erholung innerhalb 6 Wochen, so dass Pat. wieder arbeiten konnte; seither periodisch, im Anschluss an Trinkexcesse aufgeregt; leichtere Aufregungen treten alle 5—6 Wochen auf, stärkere im Frühling.

Ausser ungleichen, gut reagirenden Pupillen ergibt der körperliche Status nichts Abnormes. Pat. ist unruhig, gehobener Stimmung, wird leicht zornig, macht allerlei Gesten, spricht durcheinander, deutsch und französisch, wiederholt oft dieselben Wörter und Zahlen.

Nach und nach trat Beruhigung ein, wobei sich zeigte, dass Pat. geistig schwach ist; seine Gedanken sind immer dieselben; jede geistige Arbeit kostet ihn viel Mühe.

---

12. H. 23 Jahre. Paranoia.
Eintritt: 31. Juni 1879.
Austritt: 12. Juli 1879.

Keine Heredität (?); bis zum 4. Jahre litt er an Convulsionen, war kränklich, von dort an normale Entwicklung; gut begabt. Im 22. Jahre stürzte Pat., wobei er mit dem Kopfe gegen eine Wand anschlug. ½ Stunde darauf verlor er das Bewusstsein.

Pat. trinkt gerne, ist gegen Alkohol wenig resistent; die jetzige Störung trat im Anschluss an einen Alkoholexcess auf. Er wurde schlaflos, ängstlich, verkehrte mit Niemand.

Status: Oft ungleiche, gut reagirende Pupillen (R. >). L. Gesichtshälfte schlaffer als die R. Auf dem R. Parietale eine 3 cm. lange, nicht verwachsene Narbe. Kein Druckschmerz. Die ganze L. Körperhälfte schwächer entwickelt als die R.

Pat. hallucinirt, klagt über abnorme Empfindungen in den Extremitäten. Hitze im Kopf; ängstlicher Gesichtsausdruck; deprimirte Stimmung.

Pat. entwich aus der Anstalt; die Sinnestäuschungen hatten abgenommen, die Depression war unverändert geblieben.

---

13. M. 50 Jahre. Paranoia.
Eintritt: 5. Mai 1877.
Austritt: 26. Mai 1877.

Mütterlicherseits belastet: von jeher sonderbar, hartnäckig, wenig begabt. Seit dem 14. Jahre regelmässig menstruirt. 21 Jahre alt fiel sie auf den Kopf; kurzer Bewusstseinsverlust. Seither periodische heftige Aufregungszustände mit Gesichts- und Gehörshallucinationen. Nach und nach gesellten sich dazu eine Anzahl Wahnideen, die besonders ihre Familie und ihre Abstammung betrafen. So trat sie 1885 zum zweiten Male in die Anstalt, die sie nach einem Jahre wieder verliess. Sie war bedeutend ruhiger, aber ihre Andeutungen liessen das Fortbestehen der Wahnideen erkennen.

---

14. B. 64 Jahre. Paranoia.
Eintritt: 28 Mai 1880.
Austritt: 17. October 1880 †.

Nicht belastet, doch von jeher auf niedriger geistiger Stufe. Lebte in schlechten Verhältnissen, trank zuweilen. Vor einigen Jahren wurde ihr ein Bündel Holz auf den Kopf geworfen; kurze Bewusstlosigkeit. Seither höre sie Stimmen. Bei der Aufnahme litt Pat. an Pleuritis mit hohem Fieber.

Sie hallucinirte sehr lebhaft, man hielt ihr alles vor, was sie that, klagte sie beständig an. Im Laufe des Sommers ziemliche Besserung, auch psychisch freier, weniger Gehörstäuschungen. Anfangs September hohes Fieber, Athemnoth; am 17. October Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Schädel asymmetrisch; auf der R. Seite desselben eine starke Exostose; Dura fest mit dem Schädel verwachsen. Gefässe noch ziemlich zart. Pia etwas ödematös, zart, transparent, nur längs der Mittellinie etwas verdickt. Ependym der Seitenventrikel sehr weich, zerreisslich; im vierten Ventrikel zeigt dasselbe einige warzige Erhabenheiten. Striæ acusticæ sehr schwach. Das ganze Gehirn ödematös. Hydrocephalus internus. Pleuritis tubercul dextr. Nephritis interstit.

— —

15. D. 43 Jahre. Cerebrale Reizbarkeit. Psychische Schwäche. Paralytische Störung (?).
Eintritt: 29. August 1885.
Austritt: 7. November 1885.

Keine hereditäre Belastung. Im Jahre 1872 Sturz vom Pferde auf das Hinterhaupt; bald darauf Bewusstlosigkeit von über zwölfstündiger Dauer. Beim Aufwachen starkes Schwindelgefühl, Schwäche der Extremitäten. Langsame Erholung, so dass er drei Monate später seine Stelle wieder versorgte; er will damals an Farbenblindheit und Abnahme des Gedächtnisses gelitten haben. Alle diese Beschwerden schwanden nach und nach; Pat. genügte den an ihn, als Buralist, gestellten

Ansprüchen vollkommen; später machte er den ägyptischen Feldzug unter Arabi Pacha mit.

1884. Zweiter Sturz aus einem Wagen auf das Hinterhaupt; sofort Bewusstlosigkeit, langsame Erholung; Klagen über Schwindel, Schwäche, Schmerzen im Hinterhaupt, Ohrensausen, rasche Ermüdung, Abnahme des Gedächtnisses. (Pat. hat die italienische Sprache, deren er sich während Jahren vollkommen bediente, fast ganz vergessen). Er wurde jähzornig, nach Genuss von Alkohol sehr aufgeregt, arbeitsscheu.

Status: Am Hinterhaupt fühlt man eine Depression, vom letzten Unfall herrührend. Pupillen different (R. >), langsam reagirend. R. Nasolabialfalte etwas verstrichen. Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Patellarreflex gesteigert. Der übrige somatische Befund normal.

Pat. ist unzufrieden, reizbar, in seiner Stimmung wechselnd, kann sich nicht beherrschen. Er rühmt sich sehr gerne. Im Gespräche findet und verbindet er die Gedanken nur mit Mühe; er ist sehr vergesslich, geräth darüber in grosse Aufregung, der Depression folgt.

Beim Austritte war Pat. gebessert, doch in Zusammenstellung seiner Gedanken, besonders in seinem Urtheile über sich und die andern noch schwach; ebenso im Gedächtnisse.

---

16. S. 42 Jahre. Progressive Paralyse.
Eintritt: 13. Juni 1881.
Austritt: 6. Dezember 1881 †.

Keine Heredität; nicht Potator. Soll vom 12. bis 17. Jahre einige epileptische Anfälle gehabt haben; später nicht mehr. Litt viel an Kopfweh.

Im März 1880 Hufschlag an den Kopf; Bewusstlosigkeit; 18 cm. lange Risswunde der Haut und des Periostes, vom L. Os parietale zum Occiput ziehend. Heilung p. p. ohne Gehirnsymptome.

Pat. wurde nach und nach apathisch, vergesslich, geistig schwächer, schlief oft bei der Arbeit ein. Seit 14 Tagen rasche Steigerung aller Symptome.

Aus dem *Status:* Ungleiche Pupillen (L. >); träge Reaktion. L. Facialis paretisch; langsame, anstossende Sprache; allgemeine und fibrilläre Zuckungen der Zunge; sie kann nur mit Mühe und nicht ganz gerade herausgestreckt werden. Gang nicht gestört. Sonst nichts Abnormes.

Pat. ist sehr apathisch; Demenz bereits vorgeschritten; keine Erkenntniss seines Zustandes.

Im Juli, nach einer Ableitungscur (tart. stibiat.) ziemlich freier, doch auch hier keine sogenannte partielle Demenz; von Ende August an allgemeiner geistiger und körperlicher Verfall; oft deprimirte Stimmung mit theilweisem Bewusstsein seines Zustandes. Viele Hallucinationen. Exitus an Pflegmone des L. Beines.

Aus dem Sektionsbericht: Meningo-encephalitis chronica; atrophia cerebri. Das L. Parietale ist abgeflacht; an der äussern Seite eine zirka 5 Fr.-Stück grosse flache Exostose; innen entsprechend ebenfalls Osteophytbildung.

---

17. T. 27 Jahre.
Eintritt: 5. Juli 1889. Progressive Paralyse.
Austritt:

Keine Heredität; mittelmässige Begabung. War nie krank. Verheirathet. Kinder gesund.

Im 22. Jahre (September 1884) wurde Patient durch eine Lokomotive erfasst, geschleift, dann zwischen die Schienen geworfen, so dass die Maschine über ihn wegfuhr, wobei er noch einige Stösse erhielt. Bewusstlosigkeit. Am Kopfe, über dem Ohre hatte Patient eine 5 Cm. lange Quetschrisswunde; die Galea frei vorliegend; Luxation der R. Patella nach aussen, multiple Abschürfungen. Nach 6 Wochen geheilt entlassen; bot keine Gehirnsymptome. Seither ganz verändert, reizbar, ungeduldig, brutal gegen Frau und Kinder; viele Kopf- und Gehirnschmerzen, Müdigkeit, doch arbeitete er noch.

Seit Mitte Juni 1889 bedeutende Veränderung, macht unsinnige Einkäufe, stiehlt ohne jede Vorsicht, macht bei der Arbeit Alles verkehrt, trinkt.

Status: Pupillen different (L >), träge reagirend. Zunge zeigt an der Spitze fibrilläre Zuckungen. Zittern der Lippen. Sprache undeutlich, hesitirend. Paralytische Schrift. Reflexe gesteigert. Narben am Kopfe beweglich. Sonst nichts Abnormes.

Psychisch schon schwach, kommt er bei den einfachsten Aufgaben oder Spielen nicht zurecht; er benimmt sich einfältig. Weinerliche Stimmung wechselt mit läppischem Lachen ab. Gegen seine Familie gleichgültig. Gedächtniss sehr lückenhaft.

Bis Oktober 1889 hatte sich Pat. ordentlich erholt, war ein fleissiger Arbeiter; doch geistig sehr schwach. Probeweise von seiner Familie nach Hause genommen, wurde er bald sehr aufgeregt, hatte Grössenideen.

Am 11. und 22. November 1889 paralytische Anfälle, letzterer mit Aphasie von mehrstündiger Dauer. Wieder aufgenommen war Pat. sehr unruhig, schlaflos, unrein; psychisch wie somatisch sehr verfallen, Sprache viel schlechter als früher.

Zur Zeit ist er ruhig, bleibt rein; der Gang ist schwankend; die Reflexe noch immer erhöht, das Gesicht maskenartig. Sehr dement; hie und da theilweise Krankheitseinsicht.

---

18. L. 51 Jahre. Progressive Paralyse.
Eintritt: 24. April 1885.
Austritt: 4. Juli 1890. †

Keine Heredität, normale Entwicklung. Im 26. Jahre wurde er von einem Pferde an den Kopf geschlagen; war einige Tage bewusstlos. Klagte seither über Anfälle von Kopfweh. Patient ist verheirathet, Kinder gesund.

Seit zirka 1 Jahre wurde er vergesslich, machte unsinnige Einkäufe, benahm sich kindisch; war Nachts öfters unruhig, schlief dafür am Tage viel; die Sprache begann anzustossen. Am 23. April 1885 paralytischer Anfall.

Status: Pupillen gleich, gut reagirend, Tremor der Zunge. Sprache anstossend, stolpernd. Keine auffallende Differenz der Nasolabialfalten. Patellarreflex fehlt L. vollständig, R. abgeschwächt.

Fusssohlenreflex L. fehlend, R. normal. Gang leicht ataktisch; kein Romberg'sches Symptom. Muskelsinn erhalten.

Pat. ist dement, über Zeit und Ort ganz desorientirt, rühmt seine Kraft, ist sehr reich. Ausser Klagen über Kopfweh gab Pat. nie Krankheitsgefühl zu erkennen. Verlauf bis jetzt progressiv; zur Zeit kann Patient weder stehen noch gehen; die Beine werden an den Leib angezogen gehalten, können nicht mehr vollständig extendirt werden. Die Sprache ist sehr erschwert, von Beben der Lippen und Zucken der Gesichtsmuskeln begleitet. Oft Zähneknirschen.

Unter Zunahme der Demenz, so dass Patient selbst den eigenen Namen nicht mehr wusste, und der körperlichen Schwäche erfolgte der Exitus. Am 4. Juli Morgens früh wurde Patient in seinem Bette mit dem Gesicht in einer Blutlache liegend, todt aufgefunden.

Aus dem *Sektionsprotokolle:* Cranium mässig verdickt; Diploë erhalten, nur am Stirnbein nicht. Weder Cranium noch Dura zeigen Spuren einer Verletzung. Nirgends eine feste Verwachsung der Dura mit dem Schädeldache. Dura mässig verdickt; Innenfläche glatt. Weiche Häute diffus verdickt, auf der Scheitelhöhe mit der Dura verwachsen. Ueberall sieht man erweiterte Venenzüge. Das Gehirn hochgradig atrophisch, besonders der Frontaltheil; am stärksten atrophisch ist die II. L. Stirnwindung. Wandungen der Arterien nur wenig verdickt; L. Art. vertebralis bedeutend kleiner als die R. Gehirnsubstanz derb; Ventrikel collossal erweitert, besonders die Seitenventrikel. Ependym überall verdickt und mit feinen Granulationen bedeckt. Beide Veränderungen sind am stärksten im IV. Ventrikel. Rinde sehr schmal, blass. Stammganglien, Pons und Medulla oblongata weicher als die übrigen Theile. Pia mit der Corticalis verwachsen.

Rückenmark: Dura gleichmässig verdickt; Pia getrübt, zeigt besonders im hintern Theile des Dorsalmarkes plaquesförmige Verdickungen und überall erweiterte Venenzüge. Das Rückenmark ist derb, die Zeichnung sehr deutlich; macroscopisesh keine Degeneration nachweisbar.

Anatomische Diagnose: Meningo-encephalitis chronica. Atrophia cerebri. Senile Atrophie des Herzens, der Milz, der Nieren. Atheromatose der Aorta, der Carotiden. Verdickung der Mitralis und Aortaklappen. Lungenœdem. Multiple Blutherde des M. Lappens der L. Lunge.

III. Neuropathische Psychosen.

a) Epileptische Psychosen.

19. B. 24 Jahre. Postepileptische Psychose.
Eintritt: 28. Juni 1884.
Austritt: 12. Juli 1884.

Keine hereditäre Belastung; nicht Potator; im 17. Jahre stürzte Patient von einer Höhe von 19 Fuss in einen Keller und schlug mit dem Occiput auf den Boden auf. Kein Bewusstseinsverlust, ging sofort wieder zur Arbeit. Vier Wochen darauf I. epileptischer Anfall; er starrte vor sich hin, machte Schluckbewegungen, verlor das Bewusstsein nicht; solche Anfälle traten alle 4 Wochen auf. Februar 1879 erste Attaque mit Bewusstseinsverlust und Krämpfen; die Anfälle behielten nun diesen Typus bei und häuften sich besonders im Juni 1882 und 1883 (23 in 3 Tagen); sie waren so heftig, dass sich Patient dabei den L. Oberarm luxirte. Er war schon damals einige Tage geistig gestört; in den zwei letzten Jahren wurde eine bedeutende Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses bemerkt.

Auch die jetzige Störung trat im Juni auf, im Anschlusse an 25 Anfälle in 3 Tagen. Patient lief zu Hause fort; kam nach Basel, wo er mehrere Personen schwer verletzte.

Bei der Aufnahme war Pat. stuporös; hob man die Extremitäten, so fielen sie wie gelähmt herunter, doch konnte er sie ganz gut bewegen. Patellarreflexe fehlen; an der Zunge (wie später constatirt wurde) mehrere Narben. Harn ohne Eiweiss. Temp. 39°.

Vier starke epileptische Anfälle wurden am 6. Juli beobachtet; darauf folgte Sopor von ¼ Stunde Dauer; Augen während desselben offen, Pupillen sehr erweitert, reactionslos.

Pat. erweist sich als vorgeschritten dement; er erinnert sich noch, wie er daheim fortlief; für die übrige Zeit bis zum 6. Juli besteht vollständige Amnesie.

---

20. v. N. 29 Jahre.
Eintritt: 17. Dezember 1880.
Austritt: 24. Dezember 1880.

Epileptisch - alkoholische Psychose. Heredität zweifelhaft (uneheliches Kind); war nie krank. 23 Jahre alt fiel er von einem Gerüst herunter und zog sich eine bedeutende Kopfwunde zu, an der er längere Zeit krank lag. Seither traten alle 3—4 Monate epileptische Insulte ein. Pat. wurde sehr roh und stumpf, begann zu trinken; wegen Unruhe und Gewaltthätigkeit öfters bestraft. Er wird aus dem Gefängnisse gebracht, war sehr unruhig, lebhaft hallucinirend.

Ausser ungleichen (R. >), träge reagirenden Pupillen, Tremor der Zunge und der Hände ergibt der Status nichts Besonderes.

In der Anstalt wurden weder Anfälle noch Hallucinationen beobachtet. Er zeigt sich als gleichgültiger Mensch, abgestumpft in gemüthlicher und sittlicher Beziehung.

---

21. T. 16 Jahre.
Eintritt: 7. Februar 1882.
Austritt: 18. März 1882.

Epilepsie mit nachfolgendem Stupor.

Keine Heredität; Juli 1880 fiel Pat. 20 Stufen hinunter auf den Kopf, war bewusstlos, blutete stark aus dem Munde; nach dem Erwachen kurze Zeit delirirend. Am folgenden Tage wieder bei der Arbeit.

Erster epileptischer Anfall im Mai 1881 mit heftigen Krämpfen, die folgenden im September und Ende October; fünf Tage vor der Aufnahme hatte Pat. 3 rasch aufeinander folgende Attaquen; er ist seither verwirrt, unruhig.

Die Krankengeschichte gibt über den psychischen Zustand des Pat. keine Auskunft. Er war ruhig, hatte nur einige leichtere Anfälle.

Pat. starb 1883 an eitriger Meningitis nach complicirter Schädelfractur. Von dem Sectionsbefund lässt sich nur Verwachsung der Dura mit dem Schädel auf die ältere Verletzung zurückführen.

---

22. S. 24 Jahre.
Eintritt: 7. October 1880.
Austritt: 18. October 1880.

Epileptische Psychose.

Hereditär nicht belastet; hatte als Kind Gesichtszuckungen; erlitt im 16. Jahre einen Kieferbruch und Ellenbogenluxation durch Sturz von einem Gerüste; soll keine Cerebralsymptome geboten haben; wurde nach 8 Wochen genesen aus dem Spitale entlassen. Nicht Potator.

Am 1. October 1880 fühlte er heftiges Kopfweh, hallucinirte, wurde verwirrt, unruhig, konnte jedoch am folgenden Tage wieder arbeiten. Am Abend desselben neuerdings Kopfschmerzen, darauf Bewusstseinsverlust und Convulsionen des ganzen Körpers; weitere Anfälle erfolgten am 5. und 6. October mit Unruhe und Gewaltthätigkeit.

Bei der Aufnahme ist Pat. sehr benommen, halbschlafend; der Gang unsicher, die Sprache unverständlich.

Die Pupillen sind weit, gleich. Ins Bett gebracht schläft er rasch ein. Am 7. Abends Anfall; Zuckungen besonders im Gesicht und den obern Extremitäten, weniger in den untern.

An die letzten Tage zu Hause und an die 2 ersten (Höhe der Erkrankung) in der Anstalt erinnert er sich nicht. Im Uebrigen klar und ruhig.

---

23. H. 56 Jahre. Epileptische Psychose.
Eintritt: 13. October 1880.
Austritt: 23. October 1880.

Heredität wird geleugnet. Eine Schwester sei etwas

überspannt. Trinkt nicht. Entwicklung normal; verheirathet, Kinder gesund. Im 44. Jahre fiel Pat. in einen Steinbruch auf den Kopf (Fractura nasi et maxill. inf.), war ca. 12 Stunden bewusstlos. Seither öfters Kopfweh.

Die jetzige Erkrankung begann am 5. October; Pat. begann zu phantasiren, machte alles verkehrt, hallucinirte lebhaft; den 8. epileptischer Insult; Bewusstlosigkeit, Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten; darauf ca. 48stündiger Schlaf, beim Erwachen klar und ruhig. Am folgenden Tage wieder verwirrt, lebhaft hallucinirend.

Die Pupillen sind ungleich (R. >), der Mund steht etwas schief; die R. Hälfte des Gesichtes besser innervirt als die L. (ob Folge der Fractur?).

Pat. erholte sich vollständig; ein Erinnerungsdefect bleibt bestehen vom 8. bis zum Eintritte.

---

24. M. 54 Jahre. Traumat. Hysterie.
Eintritt: 29. April 1889.
Austritt:

Keine Heredität. Nicht Potator; früher stets gesund. Beim Ueberfahren eines Bahngeleises wurde er (October 1888) durch den Zug erfasst, eine Strecke weit fortgeschleppt; er überstand einen grossen Schreck, verlor das Bewusstsein nicht unmittelbar. Eine ihn begleitende Person kam ums Leben. Der Bewusstseinsverlust war nur kurz, die Verletzungen nicht bedeutend. Pat. erholte sich rasch, doch schlief er seither unruhig, war durch beängstigende Träume geplagt, klagte über Schmerzen in der Kreuzgegend, Reissen in den Extremitäten, Angstgefühl, Beklemmung, Herzklopfen. Die Processverhandlungen vermehrten alle Beschwerden; Pat. begann sich anzuklagen, am Unglücke seines Begleiters Schuld zu sein, machte mehrere Selbstmordversuche.

Status: Am Hinterhaupte finden sich zwei querverlaufende, nicht verwachsene Narben; oberflächliche Hautnarben auf und parallel der Lendenwirbelsäule; zwei Zehen des R. Fusses sind abgequetscht.

Pupillen zuweilen ungleich (R. >), gut reagirend. Herzdämpfung etwas nach L. verbreitert; Puls 80. Geringes Lungenemphysem. Cremaster-Bauchdecken und Patellarreflexe gesteigert. Keine Störung der Innervation des Facialis und Hypoglossus. Die Wirbel und der Kopf sind auf Druck nicht schmerzhaft. Ausser Hyperästhesie der Lendengegend keine Sensibilitätsstörung. Harn ohne Eiweiss. Sehschärfe normal. Die perimetrische Untersuchung ergibt: Einengung des Gesichtsfeldes besonders oben, aussen und unten; am geringsten für weiss, stärker für roth und für blau. Das Hörvermögen und die craniotympanale Leitung herabgesetzt. Blasen- und Mastdarmfunction intact; Abnahme der Libido sexualis.

Die Intelligenz ist erhalten. Die Stimmung ist meist, doch nicht immer eine deprimirte; er weint viel ohne besondern Anlass, er hat an nichts Freude, denkt stets wieder an sein Unglück, verzweifelt an seiner Genesung. Er weiss genau, dass ihn keine Schuld trifft und doch klagt er sich an; zuweilen jedoch ist er munter, spielt mit andern Patienten; dann sind alle Beschwerden wie mit einem Schlage verschwunden.

Seine Klagen wechseln fast täglich; am beständigsten ist Sausen, Knacken in den Ohren; Schmerz am Hinterhaupte und im verstümmelten Fusse, daneben Reissen in den Extremitäten, Herzklopfen, Aufstossen, Mangel an Appetit, abnormer Geschmack der Speisen, unruhiger Schlaf.

Pat. hat sich in der Anstalt zweimal so gebessert, dass er entlassen werden konnte; kaum war er aber in seine früheren Verhältnisse versetzt, so erfolgte der Rückfall.

Zur Zeit ist er wieder in einer Remission; die Depression hat abgenommen; ebenso die körperlichen Beschwerden. Die Pupillen sind meist gleich, das Gesichtsfeld hat sich etwas erweitert; die Reflexe sind noch erhöht.

---

25. H. 28 Jahre. Tic convulsif. Organ. Psychose (?).
Eintritt: 18. Oktober 1889.
Austritt:

Eltern und eine Schwester des Patienten sind gesund. Keine Psychosen und Neurosen in der Familie. Die Geburt des Pat. war eine sehr schwere, musste mit der Zange vollendet werden. Patient ist taubstumm von Geburt an. Im 25. Jahre stürzte er von einer Heubühne herunter; kein Bewusstseinsverlust; Quetschung über dem R. Auge. Circa ½ Jahr darauf wurden an ihm eigenthümliche Bewegungen bemerkt; er schnitt Grimassen, stiess unverständliche Laute hervor, fuhr mit den Armen in's Gesicht. Gleichzeitig veränderte sich sein Charakter: er war früher gutmüthig, fleissig; er wurde reizbar, arbeitsscheu.

Status: Patellar- und Fusssohlenreflex L. etwas schwächer als R. Kein Hörvermögen nachweisbar; Sprache schlecht articulirt, doch nicht unverständlich. Im Uebrigen normaler Status.

In psychischer Beziehung steht er auf relativ hoher Stufe: er kann schreiben, lesen, sprechen, versteht was man zu ihm sagt; er weiss sich zu kleiden, ist bei der Arbeit nicht ungeschickt.

Die Bewegungen sind Zweckbewegungen mit dem Charakter der Unwillkürlichkeit; sie sind blitzartig. Betroffen sind: Facialis, Arme, Beine, Kehlkopf, Diaphragma, mit starkem Ueberwiegen der L. Seite.

Seit der Aufnahme haben dieselben zugenommen, so dass sie den Patienten beim Essen bereits hindern; er fährt mit dem leeren Löffel sehr rasch zwischen Mund und Teller hin und her, schreit plötzlich auf, läuft vom Tische weg. Die Krämpfe können durch den Willen für kurze Zeit unterdrückt werden; sie nehmen bei intendirten Bewegungen ab, doch nur vorübergehend.

Parallel mit dieser Verschlimmerung im Zustande des Pat. geht eine langsame aber deutliche Abnahme der Geisteskräfte.

Patient spricht weniger als früher, es macht den Eindruck, als ob sein Wörterschatz abgenommen hätte; er schreibt nicht mehr, ist stumpfer, bei der Arbeit nicht mehr so geschickt.

Aetiologie.

Die angeführten Fälle können bei weitem nicht darauf Anspruch erheben, ein vollständiges Bild der nach Trauma beobachteten Psychosen darzustellen; fehlen ja doch solche des Kindesalters, dann die Reflexpsychosen, während die vielbesprochene traumatische Hysterie nur einen Vertreter aufzuweisen hat.

Immerhin geht aus deren Betrachtung hervor, dass Kopfverletzungen verschiedenartige Geistesstörungen zur Folge haben können, aber auch dass denselben ein wechselnder ætiologischer Werth beizumessen ist. Dabei fallen in Betracht:

1. Intensität des Trauma.
2. Das psychische Trauma, der Schreck.
3. Die Constitution des Betroffenen.
4. Complicationen, z. B. Senium, Alkoholismus.

Die mehr oder weniger starke Betheiligung jeder einzelnen Componente wird die Verschiedenheit der auftretenden Psychosen erklären.

Was zunächst die Bestimmung der Intensität des Trauma betrifft, so wissen wir, dass sie nur ungenau möglich ist. Anhaltspunkte hiefür sind: die Dauer der Bewusstlosigkeit, in dem Sinne, dass sie der Stärke des Insultes innerhalb weiter Grenzen proportional ist. Das vorausgesetzt, lägen die intensivsten traumatischen Einwirkungen vor in den Fällen 3, 4, 5, 11, 18 (24 Stunden und darüber dauernder Bewusstseinsverlust), schwächere bei Fällen 2, 9, 23 (1—12 Stunden), die geringsten bei den übrigen Fällen: 1, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 24, 25.

In den Krankengeschichten 6, 10, 19 wird ausdrücklich bemerkt, dass keine Bewusstlosigkeit erfolgte; für die Fälle 20 und 22 liegen keine Angaben vor.

Noch weniger sichere Anhaltspunkte über Intensität des Trauma bieten die äusserlich sichtbaren Verletzungen; es ist ja bekannt, dass bei stumpfen Gewalteinwirkungen auf den Schädel, und um solche handelt es sich in den meisten unserer Fälle, ausgedehnte innere Läsionen vorkommen können, ohne dass denselben entsprechende äussere vorlägen. Immerhin werden eine etwaige periphere Facialisparese, oder die centrale Lähmung einer Extremität, Störungen des Gehöres, soweit sie nachweisbar sind, Blutungen aus den Ohren etc., die Annahme einer schweren Läsion bis zu einem gewissen Grade rechtfertigen. Frakturen anderer Organe, Luxationen derselben lassen sich natürlich gar nicht verwerthen; sie legen die Vermuthung nahe, dass diese zunächst den Anprall erlitten, der Kopf nur sekundär. Das Trauma hatte höchst wahrscheinlich eine Schädelfraktur zur Folge in den Fällen 2, 4, 6, 7, 9, 15; ziemlich schwere äussere Verletzungen boten die Fälle 1, 12, 16, 17, 20, 22, 23, 24; bei den Fällen 10, 11, 13, 14, 18, 19 fehlen Angaben über solche; bei den übrigen 3, 5, 8, 21, 25 waren es nur oberflächliche Schürfungen. An Komplikationen mit Läsionen anderer Körpertheile lagen vor: Fall 3 Luxation des R. Armes; 17 Luxation der R. Patella nach aussen; 22 Luxation des Ellenbogens; Fraktur des Unterkiefers 22, 23; der Nase 23; Abtrennung mehrerer Zehen 24.

Konstatirbare Läsion und Bewusstseinsverlust waren also im Ganzen nur 5 Mal einander proportional und zwar:

1 Mal als schwerste Form (Fall 4)
1 Mal mittelschwere Form (Fall 23)
3 Mal als schwächste Form (Fall 8, 21, 25).

Als noch relativ übereinstimmend können betrachtet werden:
Schwerere Fälle: 2, 9.
Leichtere Fälle: 1, 12, 16, 17, 24.

Die Fälle 3 und 5 dagegen boten trotz schwerster Bewusstlosigkeit kaum erwähnenswerthe Kopfverletzungen; im Gegensatze dazu war bei Fall 7 trotz wahrscheinlicher Basisfraktur der Bewusstseinsverlust nur von halbstündiger Dauer, endlich bei

Fall 6 blieb trotz schwerer Schädel- und Hirnverletzung das Bewusstsein erhalten.

Schon obige Zusammenstellung zeigt, wie schwierig es ist, aus den klinischen Symptomen auf die Intensität eines Kopftrauma zu schliessen und wie wenig diese Symptome mit einander übereinstimmen; diese Differenzen werden sich zum Theil dadurch erklären, dass eben die Resistenzfähigkeit des Centralnervensystems eine verminderte sein kann. In diesem Sinne wirken z. B. Alkoholismus, früher stattgehabte Traumen, Heredität.

Erblichkeit war vorhanden 6 mal (Fall 6, 8, 10, 13, 14, 23), Alkoholismus 7 Mal (Fall 2, 3, 8, 10, 11, 12, 14); in der Jugend hatten epileptische Anfälle 3 Fälle (2, 12, 16).

Originär schwachsinnig waren 3 Fälle (5, 14, 25). Fall 4 hat in der Jugend eine Gehirnerkrankung durchgemacht; Fall 15 war schon einmal nach Trauma geisteskrank.

Prädisposition zu psychischer Erkrankung war also vorhanden in 15 von 25 Fällen = 60 %

und zwar Heredität allein:	(F. 6, 13, 23)	12 %
Alkoholismus:	(3, 11)	8 „
Frühere Epilepsie:	(16)	4 „
Originärer Schwachsinn:	(5, 25)	8 „
Sonstige Ursachen:	(4, 15)	8 „
Heredität und Alkoholismus:	(8, 10, 14)	12 „
Alkoholismus und Epilepsie:	(2, 12)	8 „
		= 60 %.

Trauma wird als alleinige Ursache der Psychose angegeben in 10 Fällen (F. 1, 7, 9, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 24) = 40 %.

Es wurde schon von Schlager darauf hingewiesen, dass die Lokalität des Trauma auf die Art der entstehenden Psychose keinen Einfluss hat; die vorangehenden Krankengeschichten bestätigen dies in Bezug auf die sogenannten II^{ären} Psychosen, in einzelnen I^{ären} war eine Relation zwischen der lokalen Verletzung und den im Verlaufe der Psychose auftretenden somatischen Symptomen nachweisbar, wie später gezeigt werden soll.

Die Art der Gewalteinwirkung war meist eine stumpfe (Sturz von einem Gerüste, die Treppe hinunter), dafür aber eine starke, wie aus der Höhe des Falles zu schliessen ist.

Psychisches Trauma, starker Schreck, wird nur von einem Verunglückten angegeben. (Fall 24.)

Endlich wird von den Autoren dem zunehmenden Alter eine geringere Resistenzfähigkeit gegen Kopfverletzungen vindicirt.

Es waren

unter	20	Jahren:	1,
von	21—30	Jahren:	7,
„	31—40	„	3,
„	41—50	„	7,
„	51 und darüber		7 Fälle.

Die geringere Betheiligung des Alters von 31—40 Jahren mag wohl hier vom Zufalle abhängig sein; immerhin ist die Zahl der Erkrankungen über 40 Jahren grösser als unter, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass mit zunehmendem Alter die Gelegenheitsursachen traumatischer Psychosen abnehmen dürften. Es müssen also schon geringere Gewalteinwirkungen genügen, um solche auszulösen; was sich auch aus den sonstigeu Erscheinungen des Senium erklärt.

Grosses Gewicht hat man von jeher gelegt, besonders in forensischer Beziehung, auf die zeitliche Relation zwischen Trauma und Psychose. Krafft-Ebing hat sie als Eintheilungsprincip des traumatischen Irreseins benützt. Auch unsere Beobachtungen zerfallen, von diesem Standpunkte betrachtet, in zwei Categorien:

1) die Psychose schliesst sich sozusagen unmittelbar der Verletzung an. (Fälle 1—10);
2) sie tritt erst nach Ablauf einer sehr verschieden langen Zeit auf (Fälle 11—25)

Warum nun dieses verschiedene Verhalten?

Theoretisch würde man erwarten, dass schweres Trauma in Verbindung mit prädisponirenden Momenten eine I[äre] Psychose hervorrufen sollte, während bei Abwesenheit der Letztern die Psychose gar nicht oder erst später mit Hülfe anderweitiger ætiologischer Faktoren auftreten würde.

Unsere Casuistik bestätigt diese Annahme fast vollkommen. Das Alter der primär Erkrankten variirt zwischen 25 bis

62 Jahren. Es beträgt durchschnittlich 45 Jahre; das der secundär Erkrankten, natürlich zur Zeit des Trauma, schwankt zwischen 14—60 Jahren; Durchschnitt: 30 Jahre;

Complication mit Alkoholismus:

bei I. (4 Fälle) = 40 %
„ II. (3 „ = 20 %.

Mit Heredität: „ I. (3 Fälle) = 30 %
„ II. (2 „ = 13 %.

Ueberhaupt prädisponirt waren:

bei I. (7 Fälle) = 70 %
„ II. (7 „ = 47 %.

Schädelfraktur lag wahrscheinlich vor:

bei I. (4 Fälle) = 40 %
„ II. (1 Fall) = 7 %.

Langdauernder Bewusstseinsverlust erfolgte:

bei I. (5 Fälle) = 50 %
„ II. (3 „ — 20 %.

Aus den zwei letzten Berechnungen kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die traumatische Einwirkung bei den sofort erfolgenden Erkrankungen eine intensivere war, als bei den übrigen.

Fall 10, eine epileptische Psychose betreffend, ist keine Ausnahme, wenn auch das Trauma ein geringes war (keine äussere Verletzung, kein Bewusstseinsverlust). Pat. ist schwer hereditär belastet, es ist sogar fraglich, ob er nicht schon psychisch abnorm war, bevor er geschlagen wurde.

Endlich sei noch bezüglich der II^{ären} Psychosen der Möglichkeit gedacht, dass post Trauma auftretender Alkoholismus und sonstige auf die geistige Gesundheit ungünstig einwirkende Momente zur Entstehung der Psychose mitwirken können. (Fall 11, 12, 15, 20.)

Unter solchen Umständen kann sich auch aus einem abgelaufenen I^{ären} traumatischen Irresein ein II^{äres} entwickeln; man kann auch aus diesen Gründen nicht erwarten, dass Letzteres eine einheitliche Gruppe bilde.

Wenn schon das zeitliche Auftreten der Psychosen post Trauma eine Trennung derselben in zwei Categorien rechtfertigt, so wird sie durch deren Verlauf und Symptome bestätigt. Es ist aber dadurch dem Verhältnisse zwischen ætiologischem Momente und Psychose nicht Rechnung getragen; denn es gibt sicherlich rein traumatisches secundäres Irresein, andrerseits aber auch $I^{äres}$, wo dem Trauma nur die Rolle eines accidens zukommt. (Fall 10.)

Verlauf und Symptome.

Primäres und sekundäres traumatisches Irresein weichen klinisch so von einander ab, dass eine gemeinsame Betrachtung derselben kaum möglich ist. In den vorangehenden Fällen stehen sie im Verhältniss von 10 ÷ 15; die Zahl der $I^{ären}$ Psychosen ist gegenüber ältern Arbeiten als eine recht hohe zu bezeichnen; es erklärt sich diess dadurch, dass früher die hiesige Irrenanstalt in unmittelbarer Nähe der Chirurgischen Klinik sich befand, die Patienten also leicht transferirt werden konnten. Seit Bezug der neuen Irrenanstalt kam nur Fall 7 zur Beobachtung.

A. $I^{äre}$ traumatische Psychosen.

Sie können sich unmittelbar an die Commotionserscheinungen (Bewusstlosigkeit 9 Mal, Pulsverlangsamung 6, Secessus inscii 6, Erbrechen 3, Schluckbeschwerden 3, Weite Pupillen 4, träge Reaktion derselben fast überall) anschliessen; meist jedoch erholen sich die Verunglückten nach kürzerer oder längerer Zeit; sie sind und bleiben dann bis zu einem gewissen Grade klar. Am 2.—4. Tage gewöhnlich gegen Abend, stellt sich stärkere Benommenheit ein; die Patienten sind somnolent, sie reagiren nur auf lautes Anrufen, zuweilen gar nicht, die Perception ist also bedeutend herabgesetzt. Intercurrent treten Aufregungszustände ein, bei deren Entstehung wahrscheinlich Hallucinationen mitwirken. Die Kranken werden dadurch verwirrt, sie sprechen

zusammenhangslos, sie verkennen ihre Umgebung, neigen zu Gewalthätigkeit. In höherem Grade wurden die Hallucinationen jedoch nur bei Fall 1 und 2 konstatirt.

Der Prozess erreicht rasch seine Höhe, bleibt eine variable Zeit auf derselben (einige Tage bis zu 3 Wochen), um dann langsam abzuklingen. Die Benommenheit nimmt ab, während die Perceptionsfähigkeit wächst. Patient hört z. B., wenn er angerufen wird, er öffnet die Augen, versteht aber noch nicht, was man zu ihm sagt. Es rührt diess vielleicht von der diese Zustände begleitenden Gedächtnissstörung her. Fall 8, der erst wieder sprechen, lesen und schreiben lernte, lässt sich auf diese Weise leicht erklären. Der Gedächtnissdefekt ist zwar nicht immer ein so tiefgreifender, umfasst aber in der Regel ein grosses Gebiet der Erinnerungen früherer Lebensperioden (Amnésie rétrograde). So z. B. fühlen sich die Patienten 2 und 6 in längst abgelaufene Zeiten zurückversetzt; von spätern Ereignissen wissen sie gar nichts mehr. Nach und nach kommen immer mehr Erinnerungen zum Vorschein; der Gedächtnissdefekt wird kleiner, für die Zeit aber vom Trauma bis zum Eintreten der Klarheit bleibt er voll bestehen.

Obgleich relativ orientirt und im Begriffe ihre Erinnerungsbilder wieder zu erlangen, sind die Patienten noch keineswegs fähig zu denken und zu urtheilen. Sie machen den Eindruck von Dementen. Ich verweise auf die Krankengeschichten 4, 5, 7, 8, wo dieser Zug besonders charakterisch hervortritt. Diese Denkens- und Urtheilsschwäche kann lange Zeit andauern, sogar constant werden; es liegen aber auch Fälle vor, wo sie vollständig schwand. (1, 3, 6, 10).

Das ganze Bild dieser I^{ar} traumatischen Psychosen könnte man als Stupor mit initialem Delirium bezeichnen. Was ihm aber ein characteristisches Gepräge gibt, sind die oft begleitenden somatischen Symptome. Abgesehen von den obenerwähnten Innervationsstörungen aus peripheren Ursachen (Fractura cranii z. B.) sehen wir solche erst im Laufe der Erkrankung auftreten. Es sind einestheils Paresen; ich führe an:

Fall 3. Parese beider Beine; später des R. Facialis.
„ 4. „ der R. Gesichtshälfte.
„ 5. „ zuerst der R. Beines und Armes, später noch des Facialis.
„ 6. „ des L. Facialis, Armes, Hypoglossus.

Anderntheils kommen auch Reizerscheinungen vor, so z. B. eigenthümliche clonische Bewegungen beider Beine. Fall 7. Starre der R. Körperseite, später Parese derselben. Fall 8.

Diese Innervationsstörungen sind zum Theil gleichseitig mit dem Sitze der Verletzung (Fall 2), zum Theil betreffen sie die entgegengesetzte Körperhälfte (Fall 4, 5, 6), endlich auch beide zugleich (Fall 7).

Neben ihnen wurden beobachtet: Störungen der Sprache (motorische) und der Augenbewegungen.

Differenz der Pupillen und Reaktion derselben fehlen fast nie.

Der Gang ist schwankend, unsicher, das Stehen bei geschlossenen Beinen unmöglich.

Sensibilitätsstörungen sind wegen der Benommenheit der Kranken schwer nachzuweisen, notirt sind solche bei Fall 7 und 8; bei ersterem jedoch wegen der wahrscheinlichen Complikation mit Tabes kaum verwerthbar.

Bei Besprechung der Aetiologie wurde betont, dass Fall 10 schwer belastet und sehr wahrscheinlich schon vor dem Trauma krank war. Es erklärt sich daraus der ganz abweichende Verlauf desselben und die Komplikation mit epileptischen Anfällen. Zieht man nur die zeitliche Relation zwischen Trauma und acutem Ausbruche der Psychose in Betracht, so wird man berechtigt sein, den Fall zum I^ar traumatischen Irresein zu zählen; legt man aber mehr Werth auf die Aetiologie, so wird man den Schlag auf den Kopf, der übrigens keine direkten Folgen hatte, nur als accidentelles Moment betrachten, welches die latente Epilepsie (wenn man so sagen darf) zum Ausbruche brachte.

Natur der Erkrankung: Die allgemeine, tiefe Benommenheit des Sensoriums beweist, dass die vorliegende Hirnkrankheit eine diffuse ist; das Auftreten der oben erwähnten somatischen

Symptome gibt ihr das Gepräge einer *organischen Psychose*. Das Einsetzen derselben einige Zeit nach Verschwinden der Commotionserscheinungen, das schleichende Auftreten der Reizungs-Lähmungssymptome, die Verbreitung derselben machen es sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine subacute meningo-encephalitis handelt. Sie nimmt meist ihren Ausgang vom Orte der Verletzung aus; es können dann, je nach Sitz derselben, die somatischen Störungen fehlen, oder sie betreffen die entgegensetzte Körperhälfte. (Fall 4, 5, 6).

In andern Fällen geht sie von der Basis aus (Contre-coup), lädirt eventuell einzelne Hirnnerven; die Parese ist dann natürlich eine pheriphere, also gleichseitige (Fall 2).

Die Pupillendifferenz, die verlangsamte Reaktion, als Folge von Druckveränderungen innerhalb der Schädelhöhle stützen diese Annahme ebenfalls; fügt man hinzu, dass es Friedmann gelang, auf experimentellem Wege solche meningo-encephalitis hervorzurufen, so dürfte sie als gesichert betrachtet werden.

Erholt sich aber der Verunglückte nicht von der Commotion, schliesst sich die Psychose direkt an dieselbe an, so ist an Komplikation mit schwererer Hirnläsion, besonders an intracranielle Blutung zu denken. Fall 7 bot Symptome einer solchen; der Puls sank innerhalb 24 Stunden auf 44 per Minute; doch sprechen das baldige Wiederansteigen desselben und die relative geistige Klarheit dagegen.

Es würde also der traumatische Stupor eine gewisse Analogie mit der progressiven Paralyse zeigen, bezüglich des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesses. Vielleicht erklärt sich auch daraus der von allen Autoren bei I^ar^ traumatischen Psychosen beobachtete Zug von Demenz.

Material zur microscopischen Untersuchung stand mir leider keines zur Verfügung.

Ausgang: Bei Zusammenstellung der ætiologischen Momente besprochener Psychosen hat sich ergeben, dass meist mehrere solche (Trauma, Alter, Heredität, Alkoholismus etc.) zusammen einwirkten. Es dürfen also von vorneherein nicht grosse Hoffnungen auf vollständige Heilung gelegt werden.

Wie schon oben betont, bleibt ein Gedächtnissdefekt von der Zeit des Trauma an bis zum Eintreten einer gewissen geistigen Klarheit bestehen. Die Schwäche im Denken und Urtheilen hält lange an; bestand noch bei Austritt mehrerer Patienten; ob sie überhaupt ganz schwand, ist in einigen Fällen nicht bekannt geworden. Bestimmte prognostische Schlüsse können also nicht gezogen werden.

I. Geheilt entlassen wurden 4 Patienten = 40 % (Fall 1, 3, 6, 9)
II. Gebessert, jedoch geistig noch schwach 3 = 30 % (Fall 2, 4, 7)
III. Blödsinnig 3 Patienten = 30 % (Fall 5, 8, 10).

Die zu III. gezählten Fälle 5 und 8 dürften identisch sein mit den von Christian beobachteten und als „Ecéphalite chronique d'origine traumatique" bezeichneten.

Die Fälle der ersten Categorie sind die am wenigsten prädisponirten; daher auch der gute Ausgang. Bei allen übrigen ist die Aetiologie eine komplizirte.

Ich führe kurz an:

Fall 2, früher Epileptiker; Potator.
„ 4, hat als Kind eine Gehirnkrankheit durchgemacht.
„ 7, leidet sehr wahrscheinlich an Tabes.
„ 5, war von jeher geistig schwach.
„ 8, Potator.
„ 10, Schwere Heredität.

Es hängt also die *Prognose* weniger vom Grade der Verletzung als von den Komplikationen mit Heredität, Alkoholismus etc. ab. Genaue Berücksichtigung dieser Momente ist bei Stellung derselben stets erforderlich. Sind sie nicht oder nur in geringem Grade vorhanden, so wird es gestattet sein, eine relativ günstige Prognose zu stellen. In allen andern Fällen ist sie zweifelhaft; haben wir doch gefunden, dass die I^{är} traumatische Psychose eine Krankheit des weniger resistenzfähigen Gehirnes ist.

Die 40 % Heilungen dürften übrigens zu hoch gegriffen sein, denn die Angaben bei Fall 9 sind entschieden ungenügend, um eine genaue Beurtheilung zu gestatten.

Von jeher ist betont worden, dass selbst bei günstigem Ablaufe das I^{är} traumatische Irresein das Gehirn zu einem locus

minoris restitentiæ macht; es bietet einen günstigen Boden für die Entwicklung sekundärer, mit dem Trauma nur indirekt zusammenhängender Geisteskrankheiten. Dieser Thatsache begegnen wir mehrmals in den nun folgenden

IIär traumatischen Psychosen.

Die allgemeinen ätiologischen Verhältnisse dieser Gruppe wurden früher schon auseinandergesetzt; ich komme desshalb nicht mehr darauf zurück.

Dem Entstehungsmodus nach zerfallen sie in:

I. Psychosen, die sich ohne Hinzutreten weiterer Momente post Trauma entwickelten. (Fall 15, 16, 17, 18, 25).

II. Solche die auf dem Boden traumatischer Epilepsie entstanden. (Fall 19, 20, 21, 22, 23).

III. Solche die Alkoholismus, Schreck, Sorgen etc. als ætiologische Faktoren neben Trauma aufweisen.

Die Zeit zwischen der Kopfverletzung und dem Auftreten der Geistesstörung variirt von 1—25 Jahren.

Ad. I.

Ich wiederhole kurz, dass

Fall 15 schon früher eine schwere Hirnerschütterung erlitt, der sich höchst wahrscheinlich eine Iär traumatische Psychose anschloss;

Fall 16 früher epileptische Anfälle hatte, die jedoch seit Jahren ausblieben;

Fall 25 eine Zangengeburt war; dass er taubstumm ist.

In den Fällen 16 und 17 ist in der Krankengeschichte ausdrücklich hervorgehoben, dass sie ausser Bewusstlosigkeit, post Trauma, keine Cerebralsymptome boten.

Die Psychose trat 3 Mal (Fall 15, 16, 25) im Laufe des ersten Jahres nach der Verletzung auf; 1 Mal (Fall 17) nahm sie erst im fünften Jahre einen acuteren Charakter an, doch war Patient schon vorher verändert; bei Fall 18 endlich verliefen 25 Jahre bis zu deren Entstehung.

Ein Rückblick auf die vorangeschickten anatomischen Angaben kann dieses verschiedene Verhalten erklären: die Psy-

chose tritt eben da, wo Prädisposition vorhanden ist (Fall 15, 16, 25) früher auf.

Nach *Symptomen und Verlauf* handelt es sich 4 Mal um Progressive Paralyse (Fall 15, 16, 17, 18), der in drei Fällen (15, 17, 18) ein längeres oder kürzeres maniacalisches Stadium vorausgegangen war, während es im vierten (16) eine rein demente Form war. Fall 25 muss gesondert besprochen werden.

Die 4 Progressiven Paralysen zeigten bei ihrem Eintritte in die Anstalt schon vorgeschrittene Demenz; auch fehlten ihnen die somatischen Begleiterscheinungen nicht. Sie bieten gegenüber der Paralyse andern Ursprungs in ihrer Symptomatologie keine Unterschiede, dagegen wohl in ihrem zeitlichen Verlaufe. Bei Betrachtung desselben fällt Fall 16 weg, da er an intercurrenter Phlegmone des Beines starb.

Fall 15 konnte im Laufe des zweiten Jares post Trauma in einem Remissionszustande entlassen werden.

Fall 17 ist schon über 3 Jahre krank.

Fall 18 war 5 Jahre in Behandlung.

Den Verlauf der traumatischen Paralyse dürfte man als einen protrahirten bezeichnen, sofern es gestattet wäre aus so kleinen Zahlen Schlüsse zu ziehen.

Vielleicht sind es auch solche Beobachtungen, die Christian mit dem Namen der „Encéphalite chronique d'origine traumatique" belegt hat. Während er aber diesen Zustand für stationär hält, war er hier ein deutlich, wenn auch langsam progredienter.

Sogenannte partielle Demenz, die nach Pick für traumatischen Ursprung charakterisch sein soll, wurde bei keinem der Patienten deutlich nachgewiesen.

Pathologische Anatomie.

Es stehen mir zwei Sektionsprotokolle zur Verfügung; im einen (Fall 16) ist flache Exostosenbildung beider Knochenlamellen an Stelle der Verletzung notirt; doch bestand daselbst keine Verwachsung der Dura mit dem Schädeldache; im zweiten fanden sich keine Spuren des erlittenen Trauma vor.

Der macroscopische Gehirnbefund entsprach vollkommen demjenigen der Progressiven Paralyse.

Macroscopische Untersuchung von Fall 18.

Befund im allgemeinen derjenige bei Progressiver Paralyse und zwar:

Vermehrung der Spinnenzellen, in unserm Falle besonders an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz; dann auch in der letztern selbst; wesentliche Reduktion der markhaltigen Nervenfasern und zwar in allen Schichten. Die noch erhaltenen Nervenfasern häufig sehr stark varicös, aufgequollen; an einzelnen Stellen ist der Myelinmantel wie zerbröckelt. Verminderung in der Zahl der Ganglienzellen, dabei durchweg sehr deutliche weite perigangliönäre Räume (manchmal doppelt so gross wie die Ganglienzelle selbst).

Adventitialscheide der Gefässe erweitert. Muscularis entschieden verdickt, in der Adventitialscheide nicht selten abnorme Pigmentablagerungen.

Die Paralyse traumatischen Ursprungs hat also nichts Charakteristisches, weder in ihrem Symptomenbilde noch in dem zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesse; ihr Ablauf scheint ein langsamerer zu sein, als diejenige der übrigen Formen. Doch ist zu erwähnen, dass, im Gegentheile, Huguenin Paralysen nach Kopfverletzungen sich direkt aus dem somnolent irritativen Zustande entwickeln sah, die in 18 Monaten lethal endigten; Aehnliches beobachteten L. Meyer, Landerer, Ball.

Von 15 zur Zeit in Pflege befindlichen Paralytikern sind zwei nach Trauma erkrankt; die Angaben über Häufigkeit der traumatischen Paralyse variiren ziemlich stark; z. B. waren:

von 60	P. P.	11	traumatisch,	Hamburger K. K. Haus
[1]) 16	„	4	„	Göttingen
103	„	12	„	Burnam
328	„	17	„	Reinhardt
15	„	2	„	(Basel 1890)

von 25 traumatischen Psychosen 4 Paralysen.

[1]) Nach Mendel.

Obgleich rein traumatischen Ursprungs zeigt Fall 25 einen ganz andern Verlauf.

Ich wiederhole kurz, dass Patient aus gesunder Familie stammt, dass er, bei sonst guter geistiger Anlage taubstumm ist, vielleicht in Folge schwerer Geburt.

Symptome und Verlauf.

Im Anschlusse an einen Sturz, wobei sich Patient über dem rechten Auge verletzte, veränderte sich sein Charakter; er wurde reizbar, unwillig, zeitweise stärker aufgeregt, schien zu halluciniren. Dazu gesellten sich clonische Krämpfe in Gesicht, Armen und Beinen; es werden nie einzelne Muskeln, sondern stets ganze Muskelgruppen davon befallen; dies gibt ihnen den Charakter zweckmässiger Bewegungen. Es scheint, als ob Pat. etwas von seinem Gesicht wegwischen wollte oder plötzlich davon springen.

Die Erkrankung ist progressiv; zwar sind die Krämpfe durch den Willen noch zu unterdrücken, aber schon weniger leicht und nur für kürzere Zeit als früher; sie hören bei intendirten Bewegungen temporär auf; im Schlafe sind sie nicht ganz aufgehoben; endlich ist die linke Seite stärker affizirt als die rechte.

Differentialdiagnostisch kommt zunächst in Frage Paramyoclonus multiplex, doch befällt dieser stets nur einzelne Muskeln, nicht Muskelgruppen. Handelte es sich um Chorea, so müssten bei Bewegungen die Krämpfe zunehmen, während gerade das Gegentheil der Fall ist.

Das Symptomenbild spricht am meisten für Myospasia impulsiva speziell Tic convulsif. Doch fehlt ein wichtiges Moment: die Heredität. Lannois [1]) bezeichnet den Tic convulsif als exquisit hereditär und familiär. Aehnliche Krankheitsfälle, nach Schreck entstanden, hat Marina [2]) veröffentlicht; er rechnet sie zum Paramyoclonus multiplex.

[1]) Lannois. Chorée héréditaire. Revue de médecine. No. 8. 1888.
[2]) Marina. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIX. 3. Heft. 1888.

In der Reihenfolge der Krankengeschichten habe ich den Fall zu den Psychoneurosen gerechnet; seinem Entstehungsmodus nach kommt er nun unter organische Psychosen zu stehen. Ob es nicht wirklich eine solche ist? Die Geisteskräfte des Patienten nehmen zwar langsam doch merklich ab, im gleichen Grade wie die Krämpfe zunehmen; er wird unordentlich, entblösst sich oft, er spricht weniger und undeutlicher als früher, scheint die Wörter vergessen zu haben.

Diese Combination von psychischen und somatischen Symptomen, das Ueberwiegen der Krämpfe auf der L. Seite, entsprechend der R. stattgehabten Verletzung, dürften der Annahme, Patient leide an organischer Gehirnkrankheit eine gewisse Wahrscheinlichkeit geben. Würde diess durch den pathologisch-anatomischen Nachweis bestätigt, so kämen wir zum Schlusse, dass die *sekundär traumatischen Psychosen, bei denen Kopfverletzung allein ätiologisches Moment ist, sämmtlich zu den organischen Geistesstörungen gehören; in der Mehrzahl zur Progressiven Paralyse.*

II.

Diese Gruppe ist die einzige aus lauter gleichartigen Fällen bestehende; sie ist von diesem Standpunkte aus die zahlreichste; 20 % sämmtlicher Beobachtungen. Das Durchschnittsalter der Patienten ist hier am kleinsten: 23 Jahre. Heredität wird nirgends angegeben (Fall 23 zweifelhaft); Complikation mit Alkoholismus liegt nur ein Mal (Fall 20) vor und zwar erst post Trauma. Letzteres ist überall als Ursache der Psychose anzusehen. In den Fällen 22 und 23 war die Verletzung eine schwere (zwei Mal Kieferbruch, ein Mal Fractura nasi, ein Mal Ellenbogenluxation); in den übrigen wahrscheinlich eine leichtere.

Verlauf und Symptome: Es ist für diese Gruppe charakteristisch, dass epileptische Anfälle die Vermittlung zwischen Trauma und Psychose bilden. Die Zeit ihres ersten Auftretens schwankt zwischen vier Wochen und zwölf Jahren; eine Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens finde ich nicht. Es ist gewiss sehr auffallend, dass Fall 19, der nach dem Sturze nicht einmal das Bewusstsein verlor, schon nach vier Wochen einen epileptischen

Insult erlitt, während Fall 23, bei dem die Commotionserscheinungen zwölf Stunden dauerten, zwölf Jahre hindurch frei blieb.

Die Attaquen sind anfangs spärlich, erfolgen bei theilweisem Bewusstsein (Fall 19); später werden sie heftiger, zahlreicher, erfolgen mehrmals am gleichen Tage und führen den Ausbruch der Psychose herbei. (Fall 19, 20, 21).

In den Beobachtungen 22 und 23 genügten schon wenige Anfälle um sie auszulösen.

Natur der Epilepsie: Die Krämpfe ergreifen stets den ganzen Körper auf einen Schlag; sie zeigen nirgends den Charakter einer Jackson'schen Epilepsie.

Das Fehlen verwachsener Narben, epileptogener Zonen und hereditärer Belastung lassen Reflexepilepsie mit Sicherheit ausschliessen.

Auf die Frage ob die Insulte von der Rinde oder vom Nothnagel'schen Centrum ausgelöst werden, kann ich nicht eingehen.

Natur der Psychose: Die Psychose selbst ist ein acutes Delirium mit vielen Hallucinationen; das Sensorium ist tief getrübt, so dass über die Höhe der Erkrankung ein Gedächtnissdefect besteht. Die psychomotorische Thätigkeit ist stark erhöht; die Patienten sind unruhig, sehr zu Gewaltthätigkeiten geneigt.

Die *Dauer* ist meist eine kurze; der Ausgang hängt davon ab, wieweit die epileptische Degeneration schon vorgeschritten ist. Die Prognose dürfte fast immer für den einzelnen Anfall eine gute, im allgemeinen jedoch eine ungünstige sein.

Wie aus Obigem hervorgeht, vermag der traumatische Ursprung diesen Geistesstörungen nichts Charakteristisches zu geben: sie unterscheiden sich nicht von andern epileptischen Geistesstörungen.

Pathologische Anatomie: Leider ist das einzige mir vorliegende Sektionsprotokoll (Fall 21) sehr unvollständig. Pat. war einer zweiten Verletzung (Schädelfractur) mit consecutiver eitriger Meningitis erlegen. Die Verwachsung der Dura mit dem Schädeldache bei einem 16-jährigen Jüngling kann man mit Recht auf die ältere Läsion zurückführen; höchst wahrscheinlich war auch die Hirnrinde verändert.

v. Bergmann neigt sehr der Ansicht zu, dass die traumatische Epilepsie corticalen Ursprungs sei. Ich führe ihn wörtlich an [1]) „Die Neurose, Epilepsie, würde sich als eine Affection der Hirnrinde und zwar vorzugsweise eines ganz bestimmten Rindengebietes, des der motorischen Region darstellen. Worin freilich diese Affection besteht, bleibt immer noch fraglich, nur häufen sich die Fälle, wo in der betreffenden Zone, sei es in der Hirnsubstanz selbst oder in den sie deckenden Häuten, anatomisch nachweisbare Veränderungen an Epileptischen, namentlich denjenigen Epileptischen, gefunden werden, welche nach Einwirkung einer blutigen oder unblutigen Verletzung des Schädels epileptisch geworden sind.

Thatsächlich ist die Hirnrinde bei den meisten schweren, besonders aber lokalisirten Verletzungen des behaarten Kopfes, derjenige Hirnabschnitt, welcher besonders exponirt und daher auch besonders häufig mit afficirt wird. Wenn den Beobachtern das entgangen ist und fortwährend noch entgeht, so liegt das daran, dass eben die Rindenläsionen nur an einer kleinen Stelle der Hirnoberfläche sich durch besondere Herdsymptome verrathen, an allen übrigen aber symptomlos abzulaufen pflegen."

Dies vorausgesetzt würde die traumatische Epilepsie also nicht funktioneller, sondern organischer Natur sein. Dann aber gehört die *Gruppe II, die ganz in Uebereinstimmung mit der I., rein traumatischen Ursprungs ist, ebenfalls zu den organischen Geistesstörungen.*

III.

Die *Aetiologie* der fünf hieher (Fälle 11, 12, 13, 14, 24) gehörigen Fälle ist eine ziemlich verwickelte; ein Mal (Fall 11) war das Trauma intensiv, führte höchst wahrscheinlich zu einer I^{ären} traumatischen Psychose, die in Schwachsinn ausgieng; in den übrigen Fällen war das Trauma den Primärsymptomen nach zu urtheilen, kein starkes. Bei Fall 24 wird hervorgehoben, dass er einen sehr heftigen Schrecken empfand, bevor er das Bewusstsein verlor.

---

[1]) v. Bergmann. Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. S. 154.

Wir finden aber, dass drei der Patienten Alkoholiker waren (Fälle 11, 12, 14), einer heriditär belastet und von jeher abnorm (Fall 13) war.

Die Entstehung der Psychose kann man sich auf doppelte Weise denken: 1) die Pat. waren schon vor dem Trauma abnorm, in Folge von Alkoholismus oder Heredität; dasselbe führte nur eine Exacerbation herbei; 2) das Trauma führte zu einer Art Degeneration, oder geringern Resistenzfähigkeit des Gehirnes, in Folge derer die Pat. Alkoholiker werden.

Ich glaube, dass ersteres bei Pat. 13 und 14 der Fall war, letzteres bei Fall 11; für Fall 12 muss ich die Frage offen lassen.

Wie man sieht spiehlt das Trauma nur eine nebensächliche Rolle; es bereitet den Boden für die Psychose vor, diese selbst aber wird durch Alkoholismus etc. bedingt. Im Gegensatze hiezu ist Pat. 24 weder Hereditarier noch Alkoholiker; das körperliche Trauma war nicht genügend, um die Geistesstörung herbeizuführen; dafür aber war der psychische Shock, der Schreck sehr gross; er hat, mit Hülfe der Sorgen wegen der Prozessverhandlungen, die Psychose verursacht. Gerade so wie Fall 24 durch seine Aetiologie sich von den übrigen unterscheidet, gerade so verschieden ist die Art seiner Krankheit von den andern.

Verlauf und Symptome: Letztere sind Aufregungszustände mit Hallucinationen, Angstgefühl, Schlaflosigkeit, starker motorischer Unruhe, wie sie in Folge von Alkoholexcessen auftreten; ein Mal ist es eine Manie, ein Mal hereditäres Irresein in Form einer Paranoia.

In Anstaltsbehandlung, das heisst bei Alkoholentzug treten die Symptome bald zurück, ein Beweis eben, dass sie nicht traumatischen, sondern alkoholischen Ursprungs sind; dann erst kann man konstatiren, ob und welche psychische Veränderungen die Kopfverletzung gesetzt hat, wie z. B. bei Fall 11, wo neben Manie geistige Schwäche bestand.

Wesentlich anders gestaltete sich der Verlauf des Falles 24, der sich ganz den von Oppenheim veröffentlichten Beobachtungen

anschliesst. Die Erkrankung begann mit vagen Schmerzen im Rücken und an den verletzten Stellen; dazu gesellte sich eine zunehmende psychische Depression, mit Schlaflosigkeit, Angstgefühl, Unruhe. An somatischen Symptomen sind zu erwähnen: Störungen der Sensibilität, des Hörvermögens; Gesichtsfeldeinengung; Pulsbeschleunigung, Erhöhung der Reflexe, Pupillendifferenz bei gut erhaltener Reaktion. Die Geisteskräfte sind vollkommen intakt geblieben.

Charcot gebührt das Verdienst nachgewiesen zu haben, dass diese Erkrankungen trotz der Combination von psychischen und somatischen Symptomen, nicht organischer sondern funktioneller Natur sind. Auch unsern Fall werden wir also, ohne uns durch die bald zweijährige Dauer irre machen zu lassen, zur traumatischen Hysterie zählen, entstanden aus psychischem Shock.

Ist man nun berechtigt, diese Gruppe von Psychosen zu den traumatischen zu rechnen? Ich glaube nein und zwar desshalb, weil das Trauma nur Nebensache ist, in unbestimmtem Grade zur Entstehung der Geistesstörung mitwirkt. Es kann uns daher nicht wundern, dass diese Psychosen sowohl unter sich wie von den früher angeführten verschieden sind: dort organisch, hier funktionell.

Eine besondere Stellung erheischt jedoch Fall 24, sowohl seiner Symptome als seiner Aetiologie wegen; dass das Trauma Ursache der Erkrankung ist, wird man kaum bezweifeln können, jedoch nicht das körperliche, sondern das psychische. Zum Unterschiede von den übrigen Geistesstörungen nach Kopfverletzung könnte man solche vielleicht als *psychisch-traumatische* bezeichnen.

Aus den vorangehenden Erörterungen würde sich folgende Eintheilung der Psychosen nach Kopfverletzung ergeben:

- I. Rein traumatische Formen
  - a. direkte:
    - I^{äre}: Traumatischer Stupor.
    - II^{äre}: Progressive Paralyse.
  - b. indirekte:
    - Traumatisch-epileptische Psychosen.

II. Formen mit vorwiegender Betheiligung des psychischen Trauma } Traumatische Hysterie.

Die Schlussfolgerungen zu denen ich gelange sind:

1) Die rein traumatischen Formen gehören zu den organischen Psychosen.
2) Der traumatische Stupor ist die Reaktion des weniger resistenzfähigen Gehirnes auf schwere Läsion;
3) dessen Prognose ist daher stets zweifelhaft, Ausgang in Demenz häufig.
4) Man ist berechtigt denselben als eigene Krankheitsform zu betrachten.
5) Das sekundär-traumatische Irresein tritt fast immer als Progressive Paralyse auf; von Paralysen andern Ursprungs unterscheidet es sich nicht, weder durch Symptome, noch durch anatomische Grundlage. Vielleicht ist dessen Ablauf etwas langsamer.

   Es ist eine Krankheit sowohl der mittleren wie des höheren Alters.
6) Das indirekt-traumatische Irresein scheint besonders im jugendlichen Alter vorzukommen. Es hat vor andern epileptischen Psychosen nichts Charakteristisches. Es soll nach lokalen Rindenläsionen auftreten.
7) Das Irresein nach psychischem Trauma ist funktionell; es gehört in das Gebiet der Hysterie.

Name	Alter	Prädisposition	Trauma	Unmittelbare Folgen	Auftreten der Psychose	Diagnose	Ausgang
1. F.	25.	———	Sturz eine Treppe hinunter.	Bewusstlosigkeit. Erbrechen. Secessus inscii. Quetschrissw. der Weichtheile.	Am zweiten Tage.	Traumatischer Stupor.	Geheilt.
2. W.	50.	Hatte früher epileptische Anfälle. Potator.	Sturz eine Treppe hinunter.	Ueber eine Stunde bewusstlos. Blutung aus dem R. Ohre, R. Nasenöffnung u. Mund. Gehör R. aufgehoben.	In der folgenden Nacht	Traumatischer Stupor.	Gebessert. Geistesschwach.
3. S.	44.	Potator (?).	Sturz eine Treppe hinunter.	Ueber 24 Stunden bewusstlos. Oberflächl. Schürfungen an der Stirne R. Luxation des Armes. Secessus inscii	Am zweiten Tage.	Traumatischer Stupor.	Geheilt nach langer Zeit.
4. B.	51.	Hat als Kind eine Gerhirnerkrankung durchgemacht	Sturz v. einer Heubühne.	Ca. 24 Stunden bewusstlos. Blutung aus dem L. Ohre. Parese des L. Facialis.	In direktem Anschlusse an die Bewusstlosigkeit.	Traumatischer Stupor.	Gebessert. Geistig schwach.
5. K.	55.	Seit Jahren übelhörig. Geistig schwach.	Sturz eine Treppe hinunter.	Drei Tage bewusstlos. Schürfungen über dem L. Auge. Secessus inscii.	Im Anschlusse an die Bewusstlosigkeit.	Traumatischer Stupor.	Ungebessert. Blödsinnig.
6. S.	62.	Vater Potator.	Schuss in die Schläfengegend. R. Aufmeisselung d. Schusskanals. Extraktion von Kugelstücken.	Starke Blutung.	Am vierten Tage.	Traumatischer Stupor.	Geheilt.

7. B.	47.	Tabes. Potus (?).	Sturz zum Fenster hinaus	Quetschrisswunde der Weichtheile. Parese d. L. Facialis. Blutung aus d. L. Ohre (?).	Am dritten Tage.	Traumatischer Stupor.	Gebessert. Geistig schwach.
8. W.	32.	Vater Potator. Potator.	Durch einen Wagen umgeworfen.	Oberflächliche Quetschungen über dem L. Auge. Bewusstlosigkeit. Secessus inscii.	Sofort nachher.	Traumatischer Stupor.	Blödsinn.
9. X nach Correspondenzbl. für Schw.-Aerzte.	45.	———	Sturz von einer Mauer.	1 Stunde bewusstlos. Blutung aus dem L. Ohre.	Sofort nachher.	Traumatischer Stupor.	Geheilt (?).
10. Z.	37.	Grossvater u. Onkel mütterlicherseits epileptisch. Potat.	Schlag mit einem Dreschflegel.	———	Sofort nachher.	Epileptische Psychose.	Blödsinn.
11. B.	30.	———	Sturz von einem Baume.	Drei Tage bewusstlos.	Im Laufe des folgenden Jahres, im Anschluss an Trinkexcesse.	Periodische Manie.	Schwachsinn, wohl als direkte Folge des Trauma.
12. H.	22.	Heredität (?). Litt früher an Convulsionen.	Anschlagen des Kopfes gegen eine Wand, nach Sturz.	Bewusstlos. Oberflächliche Wunde der R. Parietalgegend.	Im folgenden Jahre nach Trinkexcessen.	Paranoia hallucinat.	———
13. M. Frau.	21.	Mütterlicherseits hereditär belastet. Abnorm veranl. Natur; Schwachsinn.	Fall auf den Kopf.	Kurzer Bewusstseinsverlust.	Periodisch im Laufe der folgenden Jahre.	Hallucinator. Paranoia.	Gebessert.

Name	Alter	Prädisposition	Trauma	Unmittelbare Folgen	Auftreten der Psychose	Diagnose	Ausgang
14. B. Frau.	64.	Originär schwachsinnig Alkoholismus.	Auffallen eines Holzbündels auf den Kopf.	Kurze Bewusstlosigkeit.	Im Laufe des folgenden Jahres.	Paranoia	Starb an Pleuritis. Verwachsung der Dura mit dem Schädel. Exostose desselben auf d. R. Seite. Hydrocephalus internus. Atrophia cerebri.
15. D.	43.	Vor 13 Jahren nach Kopfverletzung lange krank.	Wurde aus dem Wagen hinaus auf das Hinterhaupt geschleudert.	Bewusstlosigkeit. Knochen-Depression am Occiput.	Im Laufe des folgenden Jahres.	Cerebrale Reizbarkeit; psych. Schwäche; Paralytische Störung.	Im zweiten Jahre gebessert entlassen.
16. S.	42.	Vor Jahren epileptische Anfälle.	Hufschlag an den Kopf.	Bewusstlosigkeit. Risswunde von Haut und Periost von 18 Cm. Länge v. L. Parietale z. Occiput.	Im Laufe des folgenden Jahres.	Progressive Paralyse.	Exitus an Phlegmone brachii. Atrophia cerebri. Meningo encephalatis chronica. An Stelle des Trauma eine flache Exostose d. innern u. äussern Blattes.
17. T.	27.	———	Durch Lokomotive umgeworfen und geschleift.	Bewusstlosigkeit. Mehrere Weichtheilwunden des Kopfes. Luxation der R. Pat.	Im Laufe des folgenden Jahres; stärker im 5. Jahre post Trauma.	Progressive Paralyse.	Seit über ein Jahr in Anstaltspflege. Progressiver Verlauf.
18. L.	56.	———	Hufschlag auf den Kopf.	Mehrere Tage bewusstlos.	Seither periodisches Kopfweh. Psychose 25 Jahre post Trauma.	Progressive Paralyse.	Meningo-encephalitis chronica. Atrophia cerebri. Keine Spuren von Trauma. Exitus an Lungenblutung.
19. B.	17.	———	Sturz in einen Keller, auf das Occiput.	———	4 Wochen darauf 1. epileptischer Anfall; 4 Jahre später nach gehäuften Attaquen post-epileptische Psychose.	Epileptische Psychose.	Gebessert, dement.

20 v. N.	23.	Uneheliches Kind. Potator.	Sturz von einem Gerüste	Bedeutende Kopfwunde; keine nähern Angaben.	3–4 Monate darauf 1. Anfall.	Epileptisch-alkoholische Psychose.	Gebessert; psychische Degeneration.
21. T.	14.	———	Sturz eine Treppe hinunter.	Bewusstlosigkeit. Blutung aus dem Munde.	1. Anfall ca. 1 Jahr post Trauma. Nach gehäuften Insulten post epileptisches Delirium. 2 Jahre post Trauma.	Epileptische Psychose.	Exituse an Meningitis purulenta nach Schädelfraktur. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach.
22. S.	16.	Hatte als Kind Zuckungen der Gesichtsmuskeln.	Sturz von einem Gerüste	Kieferbruch; Ellenbogenluxation.	1. Anfall 8 Jahre post Trauma. Nach einigen Anfällen epileptisches Delirium.	Epileptische Psychose.	Gebessert.
23. H.	44.	Eine Schwester geistig abnorm	Sturz in einen Steinbruch.	Circa 12 Stunden bewusstlos. Fraktura nasi und max. infer.	1. Anfall 12 Jahre nachher. Seit d. Trauma oft Kopfweh.	Epileptische Psychose.	Gebessert.
24. M.	54.	———	Durch Lokomotive erfasst u. geschleppt.	Heftiger Schreck. Kurze Bewusstlosigkeit. Oberflächliche Kopfwunden. Zwei Zehen des L. Fusses abgeschnitten.	Im Laufe des 1. Jahres post Trauma.	Traumatische Hysterie.	Gebessert.
25. H.	28.	Taubstumm. Keine Heredität. Schwere Geburt (Zange).	Sturz von einer Heubühne.	Oberflächliche Quetschung über dem R. Auge.	Circa $^1/_2$ Jahr post Trauma.	Tic convulsif. Organische Störung (?).	Verlauf progressiv. Noch in Anstaltspflege.

Meinem Lehrer und Vorgesetzten, Herrn Professor **Wille**, spreche ich für die Unterstützung, die er mir bei Ausarbeitung dieser Abhandlung in so freundlicher Weise zu Theil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank aus.